

Aus dem Strahleninstitut/ -Klinik der
Freien Universität Berlin im Städtischen Krankenhaus Westend
(Direktor: Professor Dr. med. H. Oeser)

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DEN ZUSAMMENHANG
ZWISCHEN TRIGEMINUSNEURALGIE UND ASYMMETRIE
DER SCHÄDELBASIS - PYRAMIDEN

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Roswitha Breithaupt

aus Görlitz

1968

**Aus dem Strahleninstitut/ - Klinik der Freien Universität
Berlin im Städtischen Krankenhaus Westend
(Direktor: Prof.Dr.med.H.Oeser)**

**Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen
Trigeminusneuralgie und Asymmetrie der Schädelbasis-Pyramiden**

**Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin**

**vorgelegt von
Roswitha Breithaupt
aus Görlitz**

Dekan: Professor Dr.med. Hans Wolfgang S p i e r
Referent: Professor Dr.med. Sigurd W e n d e
Korreferent: Professor Dr.med. Helmut S e l b a c h



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 24.8.1968

Meinen Eltern

Inhaltsübersicht

	Seite
A. Einleitung	5
B. Literatur	
1. Historisches und Definition	5
2. Symptomatologie der verschiedenen Typen von Trigeminusneuralgie	6
3. Pathogenese der symptomatischen Trigeminusneuralgie	10
4. Hypothese zur Pathogenese der typischen Trigeminus- neuralgie	14
a) Sitz im peripheren Nerven und Plexus cervicalis.	15
b) Sitz im Ganglion Gasseri	16
c) Sitz in der hinteren Wurzel	19
d) Sitz im Tractus spinalis	20
e) Sitz im Thalamusgebiet und in der Hirnrinde	22
f) Sitz im autonomen Nervensystem	23
g) Allgemeinerkrankungen	27
5. Mechanische Läsion der Trigeminuswurzel	28
6. Analogien zwischen der Trigeminusneuralgie und dem Spasmus facialis	37
7. Theorie zum Schmerzmechanismus bei der Trigeminus- neuralgie	38
8. Asymmetrie der Schädelbasis-Pyramiden und basiläre Impression	39
C. Material und Methodik	44
D. Eigene Untersuchungen mit Besprechung der Ergebnisse .	46
1. Besprechung der Ergebnisse von Röntgenaufnahmen der Trigeminusneuralgie-Kranken	47
2. Besprechung der Ergebnisse von Röntgenaufnahmen der Personen ohne Trigeminusneuralgie	54
E. Diskussion	57
F. Zusammenfassung	59
Literaturverzeichnis	61

A. Einleitung

Es ist die Aufgabe der vorliegenden Arbeit, zur Genese der Trigeminusneuralgie Stellung zu nehmen. Dabei soll insbesondere geprüft werden, ob die Trigeminusneuralgie auf eine Pyramidenasymmetrie zurückgeführt werden kann.

B. Literatur

1. Historisches und Definitionen

Der Begriff der Neuralgie ist innerhalb der letzten Jahrzehnte immer mehr aus dem medizinischen Sprachgebrauch verdrängt worden (93), da genauere diagnostische Methoden es ermöglicht haben, Krankheiten, die früher zu dieser Gruppe gehörten, davon auszuschliessen (55). "Mehr und mehr konzentriert sich die Bemühung der wissenschaftlichen Medizin auf den Nachweis, was alles nicht Neuralgie ist" (WEXBERG 1935).

Man definiert die Neuralgie als ein Krankheitsbild, in dessen Vordergrund der Schmerz steht und dessen Ursache nicht bekannt ist. Dazu gehören nicht: "Psychogene Erkrankungen, 'referred pains' im Sinne HEAD's, Erkrankungen der peripheren Nerven, die mit anatomischen Veränderungen des Nervenstammes oder des zugehörigen Spinalganglions einhergehen" (WEXBERG 1935).

Während OPPENHEIM (1923) und WEXBERG (1935) noch eine Reihe

von Neuralgien unterschieden (z.B. Okzipital-, Brachial- und Intercostalneuralgien), zählt UMBACH (1960) nur die Trigeminus- und Glossopharyngeusneuralgien zu den Neuralgien im engeren Sinne.

Die Trigeminusneuralgie ist der Prototyp einer Neuralgie (89), die schon den Chinesen vor 2000 Jahren bekannt war (29). SHARPE (zitiert nach HEYCK, 29) berichtet, dass zu jener Zeit der chinesische Arzt HIWA DU hingerichtet wurde, weil er dem Kaiser, um ihn von dem Leiden zu erlösen, den Gesichtsnerv durchschneiden wollte. Ältere Bezeichnungen für die Trigeminusneuralgie sind Face-Neuralgie, Trifacial-Neuralgie, von dem Versailler Wundarzt NICOLAUS ANDRE 1756 als "tic douloureux" bezeichnet (75), da sich das Gesicht manchmal während eines Anfalles reflekt~~or~~isch zusammenzieht, die Gesichtsmuskulatur zuckt oder klinisch gespannt ist (69). TROUSSEAU nannte sie daher auch: "Névralgie épileptiforme spasmodique" (42). Die erste Monographie über das Krankheitsbild stammt von JOHN FOTHERGILL (1775): "Of a painful affection of the face" (zitiert nach HEYCK, 29). 1897 erschien von FEDOR KRAUSE eine weitere Monographie über diese Krankheit: "Die Neuralgie des Trigeminus nebst der Anatomie und Physiologie" (75).

2. Symptomatologie der verschiedenen Typen von Trigeminusneuralgien

SICCARD (zit. nach KUBANYI, 42) teilte als erster die Trigeminusneuralgie in zwei Hauptgruppen ein, in die essentielle

und symptomatische, die die übrigen Gesichtsschmerzen umfasste. Inzwischen wurde diese klassische Einteilung weiter differenziert.

Um diagnostische Irrtümer zu vermeiden, muss man streng zwischen der typischen, atypischen und symptomatischen Trigeminusneuralgie unterscheiden. Von ihnen sollen vegetative Gesichtsschmerzen differentialdiagnostisch abgegrenzt werden, die durch osteochondrotische Veränderungen der Halswirbelsäule mitbedingt werden (SPERLING u. STENDER 1955).

Die atypische Trigeminusneuralgie zeichnet sich durch einen Dauerschmerz von geringer Heftigkeit aus, der sich aber in seiner Intensität steigern kann. Es ist kein oberflächlicher Reiz, sondern wird mehr in die Tiefe lokalisiert und ist zuweilen bohrend und brennend. Dabei überschreitet er meist das anatomische Versorgungsgebiet des Nervus trigeminus. Motorische oder vegetative Begleiterscheinungen fehlen. Auslösende Momente sind vorwiegend Temperaturschwankungen. Häufig bestehen Sensibilitätsausfälle. Für seine Entstehung lässt sich keine sichere Ursache feststellen (42, 77, 88, 93).

Das klinische Bild der symptomatischen Trigeminusneuralgie stimmt in seinem Schmerzcharakter mit dem der atypischen Trigeminusneuralgie überein. Ihre Ätiologie ist aber bekannt. Allerdings kann sie manchmal auch die Symptome der typischen Trigeminusneuralgie besitzen (77, 84, 85).

Bei der typischen Trigeminusneuralgie - auch echte, essen-

tielle, genuine, idiopathische Trigeminusneuralgie oder in der angelsächsischen Sprache 'Major Trigeminal Neuralgia' genannt - setzt ein messerstichartiger Schmerz blitzartig ein, klingt nach wenigen Sekunden, höchstens Minuten wieder ab. Er wird begleitet von vegetativen Zuständen vasomotorischer, sekretorischer und trophischer Art (42). Der Schmerz überschreitet niemals die Mittellinie des Gesichts, sondern bleibt auf das Ausbreitungsgebiet eines oder mehrerer Äste des Nerven beschränkt. Er tritt zunächst in einem Nervenast auf, kann sich aber später auf die übrigen ausbreiten, in selteneren Fällen auch die andere Gesichtshälfte befallen. Zuweilen sind die Austrittsstellen der Nervenäste, die sog. VALLEIX'Schen Punkte, druckempfindlich (42, 87). Im Laufe der Zeit können die Anfälle immer häufiger auftreten, so dass schliesslich die schmerzfreien Intervalle nur noch Minuten betragen (87). Bei einigen Patienten (WARTENBERG 1959 : 31%) existiert eine umschriebene, von den Kranken genau lokalisierbare Zone, von der eine Schmerzattacke ausgelöst werden kann: Die Triggerzone oder "zone gâchette", ein Hautareal, das nicht grösser als 2 mm^2 zu sein braucht (43). Aber schon alltägliche periphere Reize wie Sprechen, Kauen, Waschen, Rasieren, Zähnebürsten, daneben ein Luftzug, eine leichte Berührung, Temperaturschwankungen, Lichteinfall können einen Schmerz auslösen (87). "The adequate stimulus for precipitating an attack is touch and possibly tickle rather than pain or temperature" (KUGELBERG u. LINDBLÖM 1959). So geschieht es nicht selten, dass sich die Patienten aus Angst vor dem nächsten Schmerzfall in die

Dunkelheit zurückziehen, kaum essen und die befallene Gesichtsgegend nicht berühren. "Keine mittelalterliche Tortur dürfte raffiniertere Schmerzen ausgeklügelt und kann entsetzlichere Anblicke gezeigt haben" (KIRSCHNER 1942). Da die Trigeminusneuralgie nicht spontan ausheilt, sind Todesfälle durch Inanition und Suicid bekannt (35, 72).

Kennzeichnend für die typische Trigeminusneuralgie ist ihr Auftreten jenseits der Lebensmitte, meistens zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr (87). Wenn der erste Anfall vor dem fünften Lebensjahrzehnt in Erscheinung tritt, besteht der Verdacht, dass es sich hierbei um eine symptomatische Trigeminusneuralgie handelt. Im Schrifttum wird überwiegend angegeben, dass vor allem das weibliche Geschlecht von der Trigeminusneuralgie befallen wird. Auch soll die rechte Gesichtshälfte bevorzugt erkranken (KUBANYI 1956). Dabei breitet sich der Schmerz hauptsächlich im Gebiet des 2. und 3. Astes aus (HARRIS 1930: 95= - zit. nach KERR, 32). Beide Gesichtsseiten werden dagegen selten gleichzeitig betroffen (DANDY 1938: 2%).

Die essentielle Trigeminusneuralgie geht mit charakteristischen klinischen Symptomen einher, so dass die Beschreibungen der Schmerzanfälle von verschiedenen Patienten zuweilen wörtlich übereinstimmen. Es ist aber auch daran zu denken, dass andere, zum Teil seltenere Erkrankungen mit ähnlichen Erscheinungen auftreten können. Dazu gehören Neuritiden und Kausalgien und die sog. Neuralgien des Ganglion sphenopalatinum, des Ganglion geniculi und des Ganglion ciliare.

3. Pathogenese der symptomatischen Trigeminusneuralgie

"Man kann sich nur schwer vorstellen, dass eine schwere Krankheit wie die Trigeminusneuralgie keine Pathologie hat" (WARTENBERG 1959).

Erst die Kenntnis der Pathogenese der Trigeminusneuralgie würde eine sinnvolle Therapie ermöglichen. So erklärt es sich, dass in den letzten Jahrzehnten zahlreiche Autoren sich mit der Ätiologie der Trigeminusneuralgie auseinandergesetzt haben. Von der Auffassung des Ursprungs dieser Krankheit hing jeweils die Behandlung - meist operativer Art - ab, die mehr oder weniger erfolgreich war.

Ist der erste Ast isoliert befallen (KUBANYI 1956 : 5%), so besteht immer der Verdacht auf eine symptomatische Trigeminusneuralgie. Hier stehen Störungen, die vom Auge (Iridozyklitis, Keratitis, Glaukom, Orbitaltumor), von der Stirnhöhle und den Siebbeinzellen (akute und chronische Infektionen, Komplikationen nach Nebenhöhlenoperationen) ausgehen, im Vordergrund. Auch Aneurysmen der Arteria cerebri media oder am Carotissyphon sind als auslösende Ursachen beschrieben (35, 42).

TÖNNIS u. KREISSEL (1951) nehmen in einigen Fällen von Trigeminusneuralgie im ersten Ast mit nicht nachweisbarer Genese arachnitische Veränderungen in der hinteren Schädelgrube an. SPERLING u. STENDER (1955) beobachteten bei mehreren Patienten eine atypische "Mitbeteiligung" des ersten Astes bei sonst typischem Tic douloureux in den beiden übrigen Trigeminusästen,

die sich weder durch Alkoholblockade noch durch die Operation nach FRAZIER beeinflussen liess. Es war ein brennender Schmerz in der Stirn-Augengegend, der häufig in Verbindung mit einem Hinterkopf-Nackenschmerz auf derselben Seite auftrat. "Bei der Untersuchung boten sich dann Befunde, die wir sonst als Symptome einer Osteochondrose der Halswirbelsäule deuten würden" (SPERLING u. STENDER 1955). An eine Sonderstellung des ersten Astes glaubte schon FRAZIER (1928). Er nahm an, das Ganglion setze sich aus zwei getrennten Teilen zusammen, einem zum ersten Ast und einem zu den beiden anderen Ästen gehörenden Teil, die sich embryologisch und klinisch voneinander unterscheiden sollen.

Bei der Neuralgie des zweiten Astes können krankhafte Prozesse der Zähne, der Kieferhöhle und auch der Siebbeinzellen die Ursache sein (16, 33, 35, 38, 52). Eingeklemmte Fremdkörper, Verletzungen, Furunkel und Tumoren des äusseren Gehörganges und eine Otitis media können neuralgische Schmerzen im dritten Ast verursachen (42). Es ist auffallend, dass die Schmerzsensationen am häufigsten vom zweiten und dritten Ast ausgehen, also von den Ästen, die den Ober- und Unterkiefer versorgen (42). Diese Tatsache spricht dafür, dass Erkrankungen der Zähne eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Trigeminusneuralgie spielen. RÖMER (1955) gibt einen Überblick über die möglichen odontogenen Ursachen: sie können im Zahn selbst liegen (Pulpenentzündungen), im Paradontium, es können Neubildungen des Zahnes sein (Zysten, Odontome), reti-

nierte oder verlagerte Zähne und Entzündungen in der Zahn-
umgebung.

Viele Kranke mit einer typischen Trigeminusneuralgie glauben auch, dass schadhafte Zähne ihre Krankheit ausgelöst haben und lassen sich gegen ärztlichen Rat selbst gesunde Zähne ziehen. "Selten kamen Patienten zum Chirurgen, ohne dass ihnen viele oder sogar alle Zähne auf der befallenen Seite oder auf beiden Seiten ausgezogen worden sind" (DANDY 1938). Der therapeutische Erfolg ist höchstens vorübergehend, was nach BODECHTEL's (1963) Anschauung auf dem "Stoss ins vegetative Gefüge" beruht, der allgemein nach operativen Eingriffen bei den Trigeminusneuralgien eintritt und die Schmerzen zunächst lindert.

Zu den ätiologischen Faktoren der symptomatischen Trigeminusneuralgie gehören auch intrakranielle entzündliche, traumatische und tumoröse Veränderungen, die das Ganglion Gasserii und die Nervenwurzel in ihrer Funktion beeinträchtigen können. (8, 22, 41, 73, 84).

SEEGER (1963) beobachtete bei vier seiner Patienten Trigeminusneuralgien, deren Ursprung in einem Kranio-pharyngiom, einer Kolloidzyste des dritten Ventrikels, einem Aquäduktverschluss und einem Meningeom des Cavum Meckeli lag. Weitere Geschwülste, die eine Trigeminusneuralgie hervorrufen können, sind nach Ansicht von SEEGER u.a. parapontine Epidermoide, Trigeminusneurinome des Ganglion Gasserii und der Wurzel, Akustikusneurinome, Meningeome der hinteren Schädelgrube, Hy-

pophysentumoren, Tentoriummeningeome und maligne extrakranielle Tumoren, die in das Gebiet des Ganglion Gasseri und der Wurzel hineinwuchern. Es sind also hauptsächlich Geschwülste im Bereich des Cavum Meckeli und des Kleinhirnbrückenwinkels. TÖNNIS (1961) behauptet, dass ein raumfordernder intrakranieller Prozess durch Fernwirkung auf das Ganglion Gasseri das Bild einer idiopathischen Trigemimusneuralgie vortäuschen kann. Häufig ist die Trigemimusneuralgie in diesen Fällen nur ein Initialsymptom und kann von den übriggebliebenen funktionsfähigen Nervenfasern unterhalten werden, wenn bereits ausgedehnte Sensibilitätsverluste bestehen (73). Mit Hilfe von Röntgenaufnahmen, der cerebralen Arteriographie und der Luftfüllung der Hirnkammern lässt sich die Diagnose einer intrakraniellen Raumforderung stellen.

BODECHTEL (1963) berichtet von einer 50jährigen Kranken, die, nach dem Erscheinungsbild zu urteilen, an einer typischen, rechtsseitigen Trigemimusneuralgie litt und bei der elfmal vergeblich das Ganglion Gasseri verkocht wurde. Eine Carotisangiographie deckte die Ursache auf: Es lag ein arteriovenöses Aneurysma im Parietalhirn vor. Nach der operativen Entfernung der Gefäßgeschwulst traten keine Schmerzen mehr auf.

In seltenen Fällen können Trigemimusneuralgien eine Folge von Zoster (13, 54), Herpes simplex (4), Zystizerken (83), Syringobulbie (42) und Multipler Sklerose (6) sein. Tritt bei Mul-

tipler Sklerose eine Trigeminusneuralgie auf, so liegen die Herde meist im Bereich des Pons (HARRIS 1950). Nur äusserst selten ist die Trigeminusneuralgie das einzige Symptom der Multiplen Sklerose, so dass häufig aus den Begleiterscheinungen auf die richtige Diagnose geschlossen werden kann (6).

4. Hypothesen zur Pathogenese der typischen Trigeminusneuralgie

Ebenso mannigfach wie die pathologischen Befunde bei der symptomatischen Trigeminusneuralgie sind auch die Theorien für die Ätiologie der essentiellen Trigeminusneuralgie. Teilweises überdecken sie sich.

Von mehreren Seiten (6, 53) wird gefordert, dass eine angeborene Bereitschaft zur Trigeminusneuralgie Voraussetzung für die Erkrankung ist. "Konstitutionelle Faktoren sind wohl in erster Linie verantwortlich zu machen" (BODECHTEL 1963).

NEYMEYER (1953) schreibt: "Die klinische Betrachtung unserer Zustandsbilder führt zu dem Ergebnis, dass es sich um einen Personenkreis handelt, der dem pyknisch-plethorischen, sog. 'vaskulären' Typus, in einigen Fällen mit sicheren cyclothymen psychotischen Bildern, im wesentlichen entspricht".

Auch eine mögliche Vererbung dieses Leidens wurde in der Literatur diskutiert. CASTANER-VENDRELL u. BARRACHQUER-BORDES (1949) beschrieben eine Familie, bei der sechs Angehörige von vier Generationen an einer rechtsseitigen Trigeminusneuralgie litten. KIRSCHNER (1942) nennt eine Familie,

in der sämtliche fünf Geschwister eine Trigeminusneuralgie hatten. Trotzdem zählt KUBANYI (1956) die Trigeminusneuralgie nicht zu den hereditären Krankheiten.

Inzwischen ist "praktisch jeder Anteil des Nerven von der Peripherie bis zum cortikalen sensiblen Rindenfeld als möglicher Ursprung der Trigeminusneuralgie angesprochen worden" (SPERLING u. STENDER 1955). In der letzten Zeit wurde der periphere Abschnitt des Nerven als Entstehungsort des Leidens vernachlässigt und einer zentralen Lokalisation mehr Beachtung geschenkt, was auf die operativen Erfolge in diesem Gebiet zurückzuführen ist (17, 19).

a) Sitz im peripheren Nerven und Plexus cervicalis

WEXBERG (1935) sieht in der Neuralgie ein Vorstadium der Neuritis, wobei der "Reizzustand des peripheren Nerven bei längerem Bestehen die Tendenz hat, gegen das Zentrum fortzuschreiten". Ein weiterer Anhänger dieser Theorie ist HARRIS (1950), der die Trigeminusneuralgie für "a sequel of trigeminal neuritis" hält, die hauptsächlich dentalen Ursprungs ist und gelegentlich von einer Sinusitis ausgeht. Die anatomische Verteilung und das Fehlen jeglicher neurologischer Ausfälle oder deutlicher Schäden am Ganglion Gasseri bzw. an der Wurzel führen ihn zu dieser Annahme. Den bevorzugten Befall der rechten Seite erklärt er damit, dass die meisten Menschen als Rechtshänder die rechten Zahnreihen weniger gründlich putzen, die Folge sei ein verstärkter Zahnverfall auf dieser Seite. Schon 1921 schrieb BOLTEN: "Infolge

der Eigentümlichkeit der anatomischen Verhältnisse ist der Nervus trigeminus gewiss in viel stärkerem Masse als andere Hirnnerven organischen Schädigungen ausgesetzt".

ROWBOTHAM (1954) untersuchte Hautabschnitte der Triggerzone nachdem er bei 176 Fällen weder anatomische Anomalien an den Gefässen in der Umgebung des Nerven, der Dura mater, noch krankhafte Prozesse an histologischen Präparaten des Ganglion Gasseri, der Nervenäste und Wurzel gefunden hatte. Dabei entdeckte er perineurale fibröse Veränderungen an den Nervenfasern entzündlichen Ursprungs, die er "perifilamentous adhesive neuritis" nannte. Durch Adhäsion mit der Umgebung soll jeder Zug am Nerven einen Schmerz auslösen.

Nachdem WYBURN-MASON (1953) bei 56 Patienten eine erfolgreiche Behandlung der Trigeminusneuralgie "by alcohol block or by surgical section of the great auricular nerve" durchgeführt hatte, folgerte er daraus, dass wenigstens bei einem Teil der Fälle der Nervus auricularis magnus und weitere Nerven des Plexus cervicalis am Schmerzgeschehen beteiligt seien. Die Schmerzen des Gesichtes sollen über die Nervenfasern des Nervus auricularis magnus vermittelt werden, die der Zunge über die Fasern des cervikalen Plexus, die mit dem Nervus hypoglossus anastomosieren.

b) Sitz im Ganglion Gasseri

Auf Grund seiner grossen klinischen Erfahrung schreibt FEDOR KRAUSE (1923), dass "der Sitz der schweren Neuralgien in vie-

len Fällen primär im Ganglion Gasseri selbst zu suchen ist, wie dessen sicher zu Heilung führende Exstirpation oft genug bewiesen hat". Schon 1893 berichtet er von zwei Fällen, bei denen mit Erfolg das Ganglion Gasseri und der zentral davon gelegene Trigeminusstamm entfernt worden sind.

Die Hauptursachen, die zu einer Beeinträchtigung der Funktion des Ganglion Gasseri führen können, sind ischämischer (KULEN-KAMPPFF 1924, HÄRTEL 1929, DÖRING u. MAGUN 1951, SCHALTENBRAND 1953, STENDER 1953, BADER 1959 u.a.) oder infektiöser Natur (LIGNAC u. VAN DER BRUGGEN 1929). FEDOR KRAUSE fand im mikroskopischen Bild Rundzellinfiltrate und andere entzündliche Erscheinungen im Ganglion Gasseri. Zu denselben Ergebnissen kamen LIGNAC u. VAN DER BRUGGEN (1928), die in 22 Fällen das Ganglion histologisch untersuchten. Die Autoren deuten darauf hin, dass Mikroorganismen aus der Peripherie längs den perineuralen Lymphscheiden zum Ganglion Gasseri vordringen und die Ganglienzellen schädigen können. SJÖQVIST (1957) weist darauf hin, dass diese beschriebenen pathologisch-anatomischen Befunde nur mit Zurückhaltung zu bewerten sind, da die verwerteten Präparate meist durch therapeutische Massnahmen geschädigt waren, die dann schwerste morphologische Abweichungen vom Normalbild zeigen müssen. 1902 untersuchte COENEN (zit. nach WEXBERG, 92) das Ganglion Gasseri nicht behandelter Trigeminus-Kranker und fand keine Alterationen. Auch die histologischen Auswertungen von BOLTEN (1921) und ROWBOTHAM (1954) verliefen ergebnislos.

Im Widerspruch dazu stehen neuere Beobachtungen von SCHALTENBRAND (1953). Er fand bei einer 73-jährigen Patientin mit typischer einseitiger Trigeminusneuralgie eine ausgeprägte Arteriosklerose der Karotiden und der kleinen Gefäße, die das Ganglion Gasseri versorgen, neben arteriosklerotischen Veränderungen der Ganglien selbst. Allerdings unterschieden sich die krankhaften Prozesse auf beiden Seiten nicht. SCHALTENBRAND vergleicht die Schmerzanfälle bei der Trigeminusneuralgie mit den hypoxämischen Schmerzzuständen der Claudicatio intermittens.

DÖRING u. MAGUN (1951) glauben anhand von 118 Fällen beweisen zu können, dass der durchschnittliche Blutdruckwert von Patienten mit Trigeminusneuralgie über der altersentsprechenden Normverteilung liegt. Die Folge der beobachteten Arteriohypertonie sei eine Sklerosierung der Organe - so auch des Ganglion Gasseri - nach vorausgegangenem Parenchymschwund. Sie nehmen an, dass in diesen teilgeschädigten Ganglien ein "Kurzschluss" zwischen den Druck- und Schmerzfasern sich entwickeln könnte, der zu den Schmerzattacken führt. RITZMANN-FIRNHABER (1958) überprüfte die statistischen Befunde von DÖRING u. MAGUN. Sie verglich die angegebenen Blutdruckwerte der Patienten mit den "Normalblutdruckwerten" von MASTER und HOLENSTEIN und fand keine signifikante Abweichung von der Norm.

Auch BADER (1959) sieht einen Zusammenhang zwischen der Trigeminusneuralgie und Arteriosklerose als Folge einer Hyper-

tonie: Der Schmerz trete dann auf, wenn "temporäre Ischämie die kritische Schwelle des Sauerstoffverbrauches der Ganglienzellen unterschreitet und diese in einen 'Reizzustand' versetzt". Er gibt zu, dass diese Theorie den einseitigen Befall und das bevorzugte Auftreten in bestimmten Ästen des Nerven nicht zu erklären vermag.

c) Sitz in der hinteren Wurzel

Hierbei stehen mechanische Faktoren im Vordergrund, die die Wurzel schädigen können, wobei die Irritation nur gering zu sein braucht (75). DANDY (1938), OLIVECRONA (1941) und FELIX (1947) beobachteten, dass besonders kleine Geschwülste das Bild einer typischen Trigeminusneuralgie vortäuschen können.

Der Hauptvertreter dieser Theorie ist DANDY (1938): ("Der Ort der Störung ist immer an der sensiblen Wurzel und nicht am Ganglion Gasseri oder in den peripheren Zweigen zu suchen". Er begründet es u.a. damit, dass Operationen nie pathologische Befunde am Ganglion Gasseri ergaben und dass Schmerzen von einem Ast auf den anderen überspringen, ohne vorher das gesamte Versorgungsgebiet des ursprünglichen Astes befallen zu haben. In 12,5% seiner operierten Fälle fand er atypisch verlaufende Gefässchlingen, von denen die Trigeminus-Wurzel hochgehoben wurde. In 5% sah er Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel, deren einzige Symptome typische Trigeminusneuralgien waren. 1925 schlug er das nach ihm benannte Operationsverfahren vor, wonach sensible Wurzelfasern parapontin durchschnitten werden (80).

Weitere Einzelheiten über den Zusammenhang zwischen Trigeminusneuralgie und Tumoren sind schon bei den ätiologischen Faktoren der symptomatischen Trigeminusneuralgie besprochen worden. Auf die mechanischen Momente, die wegen knöcherner Umformung an der Schädelbasis zu einer Beeinträchtigung des Verlaufes vom Nervus trigeminus führen, soll später eingegangen werden.

Erwähnt seien noch die Obduktionsergebnisse von KERR (1963) an der Schädelbasis von Patienten mit Trigeminusneuralgie. Er fand in 16 von 60 seziierten Ganglien, dass sie von der Arterie carotis interna nur durch eine dünne Bindegewebsschicht getrennt waren. Damit scheint seine Vermutung berechtigt, dass mechanische Reize der Arterie auf das Ganglion Gasseri eine Trigeminusneuralgie auslösen können. Diese Theorie würde auch das Phänomen erklären, warum der erste Ast selten in die Schmerzattacken einbezogen wird: Trotz der engen topographischen Beziehung zur Arteria carotis interna ist der Anteil des ersten Astes am Ganglion nicht der Pulsation der Arterie ausgesetzt, da die Arterie an dieser Stelle von einem Venengeflecht umgeben ist. Dieses Venengeflecht hat eine kissenartige Wirkung auf die Umgebung.

d) Sitz im Tractus spinalis

In einzelnen kasuistischen Beiträgen zur Genese der Trigeminusneuralgie wird der Ursprung der Krankheit in diesen Nervenabschnitt verlegt. PIA (1957) berichtet von einem Fall, bei dem die Trigeminusneuralgie durch eine Kleinhirntonsille

ausgelöst wurde, die senkrecht auf der Medulla oblongata stand und so den Tractus spinalis zerstört hatte. Eine weitere Rarität beschreibt SPRUNG (1935): Ein verlagelter Epistropheus, dessen Dens in den Wirbelkanal vorsprang, dellte die Medulla oblongata auf der Ventralseite ein. Histologisch wurden alte und neue Blutungen und Degenerationen im Gebiet des Tractus spinalis gefunden. Zuweilen mögen Faktoren dieser Art an der Entwicklung der Trigeminusneuralgie beteiligt sein, sie sind aber nicht als allgemeingültige Ursache der typischen Trigeminusneuralgie anzusehen.

Nach COSSA (zit. nach KUBANYI, 42) besteht eine Hyperexzitabilität des bulbären Trigeminuskernes, so dass der Kern auf periphere Reize der reflexogenen Zone mit einer "Entladung" reagiert, die neben der Schmerz sensation die Motorik und Vasomotorik in Gang setzt.

Gestützt auf elektrophysiologische Untersuchungen von KING u. MEAGHER (1955) an Katzen mit artifzieller Trigeminusneuralgie sehen LIST u. WILLIAMS (1957) in der Schmerzreaktion kein "released mechanism". Sie stellen sich vor, dass "physiologic afferent stimulation (tactile or proprioceptive) of trigeminal, and, occasionally, of high cervical, receptors evokes a pathologically increased delayed response in the spinal trigeminal nucleus". Die ankommenden Impulse werden vom spinalen Trigeminuskern an die Peripherie zurückgeleitet und von dort wieder zurückgeworfen, um sich verstärkt im Trigeminusbereich des Hirnstammes auszubreiten. Dieser Prozess

kann sich so lange wiederholen, bis die beteiligten Nerven refraktär werden. Vielleicht beruht diese zentrale "abnormal overexcibility" auf Stoffwechselstörungen, die sich teilweise durch Vitamin B₁ und B₁₂-Therapie beheben lassen.

e) Sitz im Thalamusgebiet und in der Hirnrinde

LEWEY (1950) stellte bei subtiler Untersuchung der Sensibilität im Versorgungsgebiet des Nervus trigeminus mit FREY's graduieren Haaren und Dornen eine leichte Schwellenerhöhung, Überempfindlichkeit und qualitative Störungen in bezug auf Reizmenge und Ortsfaktor fest. Diese Tatsachen, zu denen auch die Neigung zu explosiven Schmerzreaktionen gehört, sollen anhand der klassischen Beschreibungen von DEJERINE-ROUSSY (zit. nach LEWEY, 48) charakteristische Merkmale des Thalamussyndroms sein. Ausserdem sah er in zehn Fällen arteriosklerotische Veränderungen im Nucleus arcuatus der befallenen Seite neben weiteren atrophischen Prozessen in anderen Kernen des Thalamus und der Substantia nigra, deren Primärherde corticale und subcorticale Infarkte waren. Damit wird seine These unterstützt, dass Personen mit konstitutioneller Vasolabilität und daraus resultierender Arteriosklerose für die Trigeminalneuralgie prädisponiert seien.

Im Gegensatz zu LEWEY (1950), OBRADOR u. LARRENDI (1949) und ALBRECHT u. KRUMP (1954) zeichneten BALESTRIERI u. ZAPPOLI (1956) bei einem grösseren Prozentsatz von Patienten mit Trigeminalneuralgie abnorme elektroencephalographische Befunde

auf, die für diffuse anatomische Hirnveränderungen typisch sind. Neuere Untersuchungen von LENNOX-BUCHTHAL (1964) an 46 Patienten bestätigten das häufige Auftreten von pathologischen elektroencephalographischen Zeichen. Sie fand in 44% der Fälle pathologische Hirnpotentialbildungen an dem der Neuralgie entgegengesetzten Temporallappen.

f) Sitz im autonomen Nervensystem

Schon QUINCKE (1917) vermutete einen Zusammenhang zwischen Neuralgien und dem Sympathikus. Er stellte die Theorie auf, bei den Neuralgien handele es sich um ähnliche Vorgänge im Bindegewebe wie in der Haut bei Urtikaria und akutem zirkumskripten Oedem.

KULENKAMPFF (1925 u. 1949) geht von der Beobachtung aus, dass bei der Trigeminusneuralgie neben subjektiven - den Schmerzattacken - objektive Krankheitssymptome vasomotorischer, sekretorischer und trophischer Art auftreten, für die das sympathische Nervensystem verantwortlich ist. Dazu gehören Erröten der betroffenen Seite, Tränensekretion, verengte Lidspalte, enge oder erweiterte Pupille, Schweissausbruch, Speichelfluss, atrophische Merkmale und Pigmentationen der Haut und Haar- ausfall neben der Wechselbeziehung zu seelischen Spannungszuständen. Die zahlreichen anatomischen Verknüpfungen zwischen dem Nervus trigeminus und dem Sympathikus lassen auch an eine Mitbeteiligung des letzteren denken. Der cerebrospinale sensible Nervus trigeminus sei nur ein Vermittler der Schmerzlei-

tung. Plötzlich auftretende spastische Zustände der das Ganglion Gasseri versorgenden Gefässe sollen zu einem Schmerzausbruch führen: "Ein Schrei des Nerven nach Blut" (STENDER 1955). KULENKAMPFF (1925) reiht die Trigeminusneuralgie in die Gruppe der sog. vasomotorischen Neurosen ein, "in eine Gruppe von Krankheitszuständen, deren Pathogenese in Störungen im Sinne einer gestörten Tätigkeit des Sympathicus- bzw. Parasympathicussystem besteht". KULENKAMPFF sagte 1930: "Alle Schmerzempfindlichkeit ist eine sympathische".

PETTE (1924) berichtet von zwei Fällen, bei denen im Anschluss an die Entfernung der sympathischen Halsganglien wegen asthmatischer Beschwerden eine Trigeminusneuralgie aufgetreten sei. Aus dieser Beobachtung und der Tatsache, dass die vasomotorischen Erscheinungen schon vor den Schmerzanfällen sichtbar seien, folgert er, der Sympathicus sei direkt an der Schmerzauslösung beteiligt und die vegetativen Symptome nicht nur "reaktive Folgen der Neuralgie". Er vergleicht die Trigeminusneuralgie mit dem Morbus RAYNAUD und der Angina pectoris, beides vegetativ bedingte Schmerzzustände, die ebenso unerwartet auftreten, wie sie verschwinden.

HÄRTEL (1929), HILLEBRAND (1946), SIMON (1949) und ELSTER (1951) schliessen sich der Meinung an, wonach der Trigeminusneuralgie eine sympathisch gesteuerte angiospastische Gefässreaktion zugrundeliegt.

SUNDER-PLASSMANN (1929) vertritt eine andere Auffassung über

die mögliche Beteiligung des sympathischen Nervensystems am Schmerzgeschehen. Er selbst hat im Bereich des Gesichts bzw. Kopfes "sichere afferente markhaltige, vegetative Fasern darstellen können, die von besonders gebauten rezeptiven, neurovegetativen Endapparaten ausgehen". Sie könnten die Schmerzleitung, besonders nach Ausschaltung der sensiblen Trigemini-Elemente übernehmen. Die Rezidive nach Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri liessen sich durch diese Theorie erklären.

NEYMEYER (1953) sieht die ineinandergreifenden Geschehnisse bei der Trigemini-neuralgie komplexer. Aus seiner Studie über den pathophysiologischen Vorgang bei der Trigemini-neuralgie und seiner nosogenen Beziehungen folgert er, die Trigemini-neuralgie sei eine "Kausalgie-Sonderform". Sie sei immer peripher und zentral ausgelöst. Die symptomatische und die essentielle Form "unterscheiden sich nur in bezug auf das Alter des Prozesses, der bei jugendlichen Kranken zu einer thalamisch-vegetativen Zustandsänderung funktioneller Art führt, während bei älteren Individuen vaskuläre und trophische periphere und cerebrale Vorgänge hinzutreten, wodurch die klinisch typische Symptomatik zustande kommt".

Die verschiedenen Vorstellungen von dem möglichen anatomischen Sitz der Schädigung bei der Trigemini-neuralgie sagen wenig über die Art seiner Entstehung aus (17). Auch erfolgreiche Operationsmethoden brauchen nicht die Ursache des Leidens zu treffen, sondern unterbrechen nur den Entstehungsweg. WEXBERG (1935) nimmt einen circulus vitiosus der

Nervenleitung an: Sich wiederholende periphere Reize auf das Zentrum sollen eine Reaktionsbereitschaft auslösen, so dass die Schmerzen von Mal zu Mal heftiger werden, schliesslich die Anfälle im Zentrum unabhängig von der Peripherie entstehen und eine völlige Durchtrennung der sensiblen Wurzel wirkungslos bleibe.

Auch STENDER (1953) ist der Meinung, dass der Ursprung der Trigeminusneuralgie in häufigen peripheren Irritationen des Nerven liege. Schmerzhaft-entzündliche Erkrankungen der Zähne oder Nasennebenhöhlen sollen zu spastischen Kontraktionszuständen der Vasa nervi des zugehörigen Trigeminusastes führen. Im Laufe des Lebens "kann es unter dem Einfluss einer 'Summation der Reize' zu einer Situation kommen, in der die so allmählich 'gebahnten' Gefässreflexe sich automatisch 'einschleifen' und auf diese Weise ein neues Leiden entsteht", das nach eigenen Gesetzen abläuft. Der irritierte Nerv reagiert jetzt auf periphere physiologische Reize mit einem Schmerzanfall, der durch einen akuten anoxämischen Zustand ausgelöst wird. STENDER legt also der Neuralgie vasomotorische Momente zugrunde, die gegebenenfalls durch arteriosklerotische Gefässveränderungen in SCHALTENBRAND's Sinne gefördert werden sollen. Diese Theorie erklärt den Wirkungsmechanismus der von STENDER entwickelten Operationstechnik, der "Gangliolyse". Bei der "Gangliolyse" wird lediglich das Ganglion Gasseri freigelegt; ohne eine Radikotomie oder Spaltung der Dura im Bereich des Forus trigemini anzuschliessen. "Durch die Operation dürf-

ten erfahrungsgemäss Hyperämie und Oedem im ganzen Operationsgebiet entstehen, im anschliessenden reparativen Stadium kommt es sicherlich zum Einwachsen von neuen Gefässästen in den Bezirk des Ganglion und seiner Hüllen, so dass im Endeffekt sehr wohl eine völlig veränderte Vasomotorik resultieren kann. Diese veränderte vasomotorische Reaktionslage würde dann die Heilung der Neuralgie bewirken".

Neuere Untersuchungen auf dem Gebiet des Schmerzmechanismus bei der Trigeminusneuralgie werden später erörtert.

g) Allgemeinerkrankungen

Abschliessend sei noch erwähnt, dass frühere Autoren (PAYR 1921, HÄRTEL 1929, FELIX 1952 u.a.) auch Allgemeinerkrankungen des Organismus mit der typischen Trigeminusneuralgie in Zusammenhang gebracht haben. 1923 schrieb OPPENHEIM: "Die Regelung der Stuhlentleerung ist ein wichtiger Punkt in der Behandlung der Neuralgien".

Es gehören dazu akute und chronische Infektionskrankheiten (Tuberkulose, Typhus, Malaria, Lues, Influenza, Pneumonie), exogene Intoxikationen (Alkohol, Blei, Nikotin, Quecksilber, Arsen), Stoffwechselerkrankungen (Diabetes, Gicht, Fettsucht, Kachexie, Beriberi) und psychische Leiden. Als Stoffwechselstörung ist auch die von TREMBLEAU (1958) erwähnte degenerative Stoffwechselerkrankung des perineuralen Hüllscheidensystems anzusehen, die durch Vitamin B₁₂-Gabe korri-

giert werden kann. CHRISTIAN u. PEGURRI (1940) behandelten bei Herzkranken, die ausserdem an einer Trigeminusneuralgie litten, nur das Herzleiden und beobachteten, wie gleichzeitig die Schmerzattacken der Trigeminusneuralgie nachliessen. Anhand dieser Ergebnisse deuten sie die Trigeminusneuralgie als einen viscero-reflektorischen Schmerz bei Erkrankungen innerer Organe im Sinne HEAD's, der durch ein dekompensiertes Herz verursacht wird.

Diese zahlreichen Theorien lassen sich nur unzureichend in Rubriken einordnen, da viele Autoren nicht nur eine Ursache für die Entstehung der Trigeminusneuralgie verantwortlich machen, sondern darin ein Zusammenspiel etlicher pathogenetischer Faktoren sehen.

Am Ende seines Überblickes über die mannigfachen Hypothesen zur Ätiologie der Trigeminusneuralgie sagte WARTENBERG (1959):
"Mit der Zeit werden immer mehr Krankheiten gefunden, die eine Trigeminusneuralgie machen können".

5. Mechanische Läsion der Trigeminuswurzel

In der letzten Zeit tritt bei der Suche nach der Pathogenese der Trigeminusneuralgie die mechanische Komponente in den Vordergrund. Aber schon ältere Hypothesen beruhen auf der Annahme einer mechanischen Irritation der sensiblen Wurzel durch anatomische Veränderungen an der Schädelbasis. OLIVECRONA (1941

wies in diesem Zusammenhang auf die Sonderstellung des Nervus trigeminus bezüglich seines intrakraniellen Verlaufes hin, der den Nerven gegen jeden raumverändernden Prozess empfindlich macht.

Der Nervus trigeminus verlässt den Hirnstamm an der lateralen Seite des Pons. Er besteht aus der dickeren sensiblen Portio major mit einem Querschnitt bis zu 4 mm und der wesentlich dünneren motorischen Portio minor. Von der Brückenoberfläche zieht die Wurzel rostralwärts und kranialwärts zur Felsenbeinspitze, wo sie unter dem Ansatz des Tentoriums den Porus trigemini erreicht. Am Porus trigemini tritt der Nervus trigeminus aus der hinteren Schädelgrube über die Pyramidenkante hinweg in die mittlere Schädelgrube. Dabei ändert er seine Verlaufsrichtung basalwärts und lateralwärts und spaltet sich fächerförmig auf. An dieser Stelle schwillt die Portio major zu einem sichelförmigen Ganglion an, dem Ganglion semilunare oder Ganglion Gasseri, das in einer Ausstülpung des Durablattes der hinteren Schädelgrube - Cavum Meckeli - liegt. Dieses Ganglion verursacht in der mittleren Schädelgrube am Knochen die Impressio trigemini. Von seinem vorderen Rand ziehen die drei Äste des Nervus trigeminus weiter: der Nervus ophthalmicus zur Fissura orbitalis, der Nervus maxillaris zum Foramen rotundum und der Nervus mandibularis zum Foramen ovale.

Die möglichen Ursachen einer mechanischen Läsion des Nervus trigeminus durch Druck oder Zug sind nicht nur Tumoren und

Gefässanomalien, wie von DANDY 1938, OLIVECRONA 1941, BURMEISTER 1960 u.a. beschrieben wurden, sondern auch Veränderungen an den knöchernen und bindegewebigen Anteilen der Schädelbasis (LEE 1937, TAARNHØJ 1952, KAUTZKY 1953, WEBER 1956, GARDNER, TODD u. PINTO 1956, FELIX 1957, BJERRUM u. THORVAL 1959 u.a.). Tumoren und Gefässanomalien würden nach OLIVECRONA's (1941) Meinung nur einen kleinen Teil der typischen Trigeminusneuralgie erklären. Ausserdem vertritt er die Ansicht, dass eine mechanische Reizung auf die sensible Wurzel - also auf den Abschnitt des Nerven, der vom Ganglion Gasseri über die Pyramidenkante hinweg zum Pons zieht - als einziger Faktor für die Entstehung der typischen Trigeminusneuralgie in Frage kommt: Veränderungen im Bereiche der peripheren Trigeminusäste und des Ganglion Gasseri würden einen Dauerschmerz bewirken. Kernläsionen, wie sie beim Zoster auftreten können, rufen einen anderen Schmerzcharakter hervor. Eine Kompression des Tractus spinalis führt zu chronischen Schmerzzuständen im ersten Trigeminusast. Ferner ist es für den Autor unwahrscheinlich, dass krankhafte Vorgänge, welche zentral vom Trigeminuskern die sekundäre Trigeminusbahn und ihre Schaltstelle im Thalamus angreift, eine Trigeminusneuralgie verursachen können. Er beruft sich auf die fehlenden Sensibilitätsstörungen.

OLIVECRONA (1941) stellt nun eine Hypothese auf, die erklären soll, warum Neuralgien nur beim Nervus trigeminus und Nervus glossopharyngeus vorkommen und nie vor Abschluss der Wachstumsperiode, sondern erst im späteren Leben. Zum Unterschied

gegenüber anderen Hirnnerven verlaufen die sensiblen Wurzeln der Hirnnerven V und IX caudalwärts anstatt kranialwärts. Im Laufe des Alters verkürzt sich die Wirbelsäule, das Gehirn sinkt in das Hinterhauptsloch zurück, so dass die sensible Wurzel des Nervus trigeminus, die am Ganglion Gasseri fixiert ist, gedehnt wird. Dieser mechanische Reiz wird durch den Druck der Pyramidenkante verschärft.

1937 stellte LEE (zit. nach GARDNER u. Mit., 25) eine Analogie zwischen der Meralgia paraesthetica des Nervus cutaneus femoris lateralis und der Trigeminusneuralgie fest. Die mechanische Irritation beider Nerven ergibt sich aus ihrer topographischen Lage zum Knochensystem: der Nervus cutaneus femoris lateralis überquert im Winkel die Spina iliaca ventralis, der Nervus trigeminus die Pyramidenspitze.

TAARNHØJ (1952) sah in einer "decompression of the trigeminal root" die Beseitigung der Ursache der Trigeminusneuralgie.

Er ging von der Beobachtung aus, der Forus trigemini sei bei diesen Menschen für einen freien Durchtritt der sensiblen Wurzel zu eng. "Small changes, either in the dura or adjacent tissues, perhaps of vascular origin, could be assumed to narrow the channel so much that a compression takes place".

KAUTZKY (1953) griff diesen neuen pathogenetischen Gesichtspunkt sofort auf. Der Forus trigemini bedeute für die Trigeminus-Wurzel eine relative Enge, während die Kleinhirnbrücken-
zisterne und die Trigeminuszisterne für die Pars compacta

und triangularis genügend Raum biete, so dass die Trigemini-
Wurzel an dieser Stelle durch äussere Einwirkungen besonders
gefährdet sei. Die topographische Anordnung der Nervenfasern
an der Pyramidenkante erklärte das bevorzugte Befallensein der
unteren Gesichtshälfte. Die Nervenläsion soll den Nerven nicht
unmittelbar erregen, sondern seine Erregbarkeit und Leitfähig-
keit steigern, so dass unbedeutende periphere Reize mit ei-
nem Schmerzanfall beantwortet werden.

In den folgenden Jahren beschäftigten sich immer mehr Auto-
ren mit dem Gedanken einer mechanischen Beeinträchtigung der
Wurzel an der Pyramiden Spitze. WEBER's (1956) metrische Aus-
wertung an Röntgenbildern von Patienten mit Trigemini-neural-
gie unterstützt OLIVECRONA's These. Er fand bei 70% seines
Krankengutes eine abnorm tiefe hintere Schädelgrube mit einem
verkleinerten Sphenoidal-Klivuswinkel, eine nach medial an-
steigende Felsenbein-Pyramiden-Kante, die charakteristisch für
die basiläre Impression ist, ausserdem eine osteochondrotische
Fehlhaltung der Halswirbelsäule. WEBER sieht in dem Zusammen-
treffen dieser drei Faktoren eine Erklärung für die anormale
Form der Schädelbasis: Die osteochondrotische Fehlhaltung, aus-
gelöst durch die beim Rundrücken gebildete Gegenlordose, än-
dert die statischen Verhältnisse an der Schädelbasis. Der
daraus resultierende falsche Zug der Hals-Nackenmuskulatur
vertieft die hintere Schädelgrube, verstärkt den Grad der
Lordose-Stellung des Hinterhauptes zum Atlas und Epistropheus
und trägt Mitschuld an der Bildung der basilären Impression.

WEBER bestätigte seine Theorie mit Belastungsversuchen an entkalkten Schädeln, die zu denselben Ergebnissen führen. Auch die nicht selten von ihm beobachtete Asymmetrie der Felsenbeine ahmte er durch einseitige Druckwirkung nach, wie sie bei Skoliose der Halswirbelsäule und Schiefhaltung des Kopfes vorkommen mag. In einer späteren Arbeit glaubte WEBER (1960), dass diese degenerative Umgestaltung der Halswirbelsäule auf dem Wege einer gestörten Vertebralisdurchblutung im Hirnnervengebiet des Nervus trigeminus zur Trigeminalneuralgie führt.

Im selben Jahr (1956) veröffentlichten GARDNER, TODD u. PINTO ihre "Roentgenographic findings in trigeminal neuralgia". Sie vermuten wie LEE (1935), dass die Trigeminalneuralgie durch Zug des Nerven an der Pyramiden Spitze hervorgerufen wird. Bei ihren Ausmessungen an der Schädelbasis fanden sie "a relative upward displacement of the petrous apex due to basilar impression". Die Schädelhöhle war verkleinert, die intrakraniellen Strukturen kaudalwärts gewandert, was sich besonders am Hirnstamm bemerkbar machte, von dem die Trigeminal-Wurzel entspringt: durch die relative Abwärtsbewegung des Hirnstammes wird die Wurzel an der Pyramidenkante komprimiert.

GARDNER, TODD u. PINTO (1956) untersuchten 130 Röntgenaufnahmen von Patienten mit Trigeminalneuralgie und 200 von Vergleichspersonen ohne Trigeminalneuralgie. An Schädelübersichtsaufnahmen im sagittalen Strahlengang (Projektion der oberen Pyramidenkanten in die Orbitae) wurde der Abstand zwischen der Impressio trigemini und der die beiden Orbitaldächer verbind-

denen Linie gemessen. Nach den Kontrollaufnahmen von Patienten ohne Neuralgie zu urteilen, liegt schon normalerweise die rechte Pyramidenspitze höher als die linke. Diese Seitendifferenz findet sich nach den Angaben von GARDNER u. Mitarb. auch bei den Trigeminus-Kranken. Die Verfasser beobachteten jedoch, dass die Trigeminusneuralgie dreimal so häufig auf der Seite der höher gelegenen Felsenbeinspitze vorkommt als auf der entgegengesetzten. Ausserdem stellten GARDNER u. Mitarb. bei Schädelaufnahmen im seitlichen Strahlengang die Höhenlage der Densspitze zur McGregor-Linie fest. Die McGregor-Linie verbindet den hinteren Rand des harten Gaumens mit der tiefsten Stelle der hinteren Schädelgrube. Die Messungen ergaben ein häufigeres Auftreten der basilären Impression bei Patienten mit Trigeminusneuralgie als bei Personen der Kontrollserie. Das bevorzugte Vorkommen der Trigeminusneuralgie bei älteren Frauen soll an der beim weiblichen Geschlecht ausgeprägteren Osteoporose im höheren Alter liegen, die die Entwicklung einer basilären Impression begünstigt. Auf Grund ihrer Ergebnisse sehen GARDNER u. Mitarb. eine Korrelation zwischen der basilären Impression, des Alters, des Geschlechts und der Trigeminusneuralgie.

BJERRUM u. THORNVALL (1959) wiederholten die Untersuchungen von GARDNER u. Mitarb. an Röntgenbildern von 55 Patienten mit Trigeminusneuralgie und 100 Vergleichsfällen. Die basiläre Impression prüften sie nach dem Messverfahren von GARDNER u. Mitarb., ebenso die Höhendifferenz der Impressiones trige-

minosum, zu deren besseren Beurteilung sie drei weitere Hilfslinien heranzogen:

- a) eine Verbindungslinie durch die Schnittpunkte der Keilbeinkante mit den grossen Keilbeinflügeln,
- b) die Bimastoidlinie,
- c) die digastrische Linie.

Die Messungen an den Fällen mit Neuralgie bestätigten einen deutlichen Hochstand des medialen Anteils der Pyramide auf der erkrankten Seite, allerdings fanden sich bei denselben Patienten keine ausgeprägten basilären Impressionen, aber "the numbers involved are rather too small to permit conclusions".

BJERRUM u. THORNVALL halten die Pyramidenasymmetrie eher für eine anatomische Variante als eine Folge der basilären Impression. Sie soll die Lokalisation der Neuralgie entscheiden, wenn andere Spannungsmomente an der Wurzel angreifen.

MÜLLER u. LEVY (1963) bestimmten bei 56 Patienten mit Trigeminusneuralgie und 112 Kontrollpersonen derselben Altersklasse den Densstand nicht nur zur McGregor'schen-Linie wie GARDNER u. Mitarb. und BJERRUM u. THORNVALL, sondern auch zur Bimastoid-Linie. Dabei fielen ihnen zwei Patientengruppen auf: Beim männlichen Geschlecht im relativ jugendlichen Alter einerseits und beim weiblichen Geschlecht nach dem 7. Lebensjahrzehnt andererseits - also in den Altersklassen, in denen der Krankheitsbeginn bei beiden Geschlechtern am häufigsten sei - war der Unterschied in der Höhenlage der Densspitze bei den Patienten mit und ohne Trigeminusneuralgie am grössten.

MÜLLER u. LEVY schliessen sich der Meinung von GARDNER u. Mitarb. an, nach der die Pyramidenasymmetrie im Zuge einer basilären Impression eine Bedeutung in der Pathogenese der idiopathischen Trigeminusneuralgie habe. Diese Theorie erklärt auch am ehesten die für die idiopathische Trigeminusneuralgie so charakteristischen Kardinalsymptome. Die Demineralisation des Schädels mit zunehmendem Alter, die besonders bei der Frau im Klimakterium ausgebildet wird, soll die Entwicklung einer basilären Impression fördern. Da kleine Tumoren eine idiopathische Trigeminusneuralgie auslösen können, liegt die Vermutung nahe, dass eine gleichstarke Beeinträchtigung anderen Ursprungs ebenfalls zu einer Trigeminusneuralgie ohne neurologische Ausfälle führen könnte. Dieser Knochenumbau an der Schädelbasis schreitet fort, so dass die oft beobachtete Verschlechterung des Leides eine Bestätigung fände. Das überwiegend einseitige Auftreten der Trigeminusneuralgie liesse sich auch eher mit asymmetrischen morphologischen Veränderungen in Zusammenhang bringen als mit der Annahme eines Allgemeinleidens. Ausserdem erkläre diese These die bevorzugte Erkrankung der rechten Seite, denn die überwiegende rechtsseitige Mehrbelastung des Körpers führt zu den genannten anatomischen Veränderungen auf dieser Seite.

WIEGAND (1965) schreibt: "Alle bisherigen Versuche, die typische Trigeminusneuralgie zu erklären, sind an der Gesetzmässigkeit gescheitert: dem vorwiegend rechtsseitigen Befall, vielleicht ist dies überhaupt ihre Grundgesetzmässigkeit:

Um die Periodizität der Beschwerden erklären zu können, nimmt KATZKY (1953) zusätzliche Momente an wie liquorbedingter Hoch- bzw. Tiefstand des ganzen Hirnstammes, der sich auch auf die Spannung in der Wurzel auswirken müsste.

6. Analogien zwischen der Trigeminusneuralgie und dem Spasmus facialis

KLAUS (1962) griff den Gedanken auf, dass eine Pyramidenasymmetrie klinische Bedeutung haben könnte. Er untersuchte an fünf Fällen, ob ein Zusammenhang zwischen dem Spasmus facialis und einer ipsilateralen Elevation einer Felsenbeinpyramide im Rahmen einer ungleichen basilären Impression besteht. Die topographischen Verhältnisse bedingen, dass bei einem Pyramidenhochstand der Verlauf des Facialisstammes im petromastoidalen Massiv anormal verlängert wird. KLAUS konnte bei allen Röntgenbildern einen mit dem Gesichtskrampf seitenkongruenten Hochstand der Pyramide demonstrieren. Der Autor folgert, dass der Schädelasymmetrie bei der Genese des Spasmus facialis eine fördernde pathologische Bedeutung zukommt.

Dieser Befund ergänzt andere Beobachtungen, dass die Trigeminusneuralgie und der Facialisspasmus durch ähnliche mechanische Irritationen ausgelöst werden. GARDNER u. SAVA (1962) fanden vier Fälle von kombinierter Trigeminusneuralgie und Facialisspasmus als Folge einer Schädigung der Nerven durch

Gefässanomalien im Kleinhirnbrückenwinkel. Erwähnenswert sind noch die Gemeinsamkeiten beider Krankheiten bezüglich ihres klinischen Bildes: Ihre Attacken treten plötzlich auf, bleiben in ihrer Ausbreitung auf das jeweilige Ausgangsgebiet beschränkt, befallen hauptsächlich Erwachsene, besonders Frauen. Die Beschwerden beginnen erst in einem Ast, von dem sie sich auf die anderen ausbreiten können. Sie werden durch bestimmte Gesichtsbewegungen ausgelöst. Ihre Pathogenese ist noch ungeklärt (24). Die Funktion der Nerven bleibt dabei erhalten. Dass ein Spasmus facialis seltener auftritt als eine Trigeminusneuralgie, führt GARDNER (1962) auf eine grössere Empfindlichkeit der Nervenfasern des Nervus trigeminus zurück.

7. Theorie zum Schmerzmechanismus bei der Trigeminusneuralgie

Wie lassen sich die Schmerzattacken erklären, wenn der Ursprung in der hinteren Wurzel lokalisiert ist?

GARDNER (1962) selbst gibt folgende Erklärung: Die Trigeminusneuralgie trüge die charakteristischen Eigenschaften eines fehlgeleiteten Reflexes: "..... trigeminal neuralgia is the result of retained phylogenetic reflex in which the efferent (parasympathetic?) barrage, evoked by a tactile stimulus, excites the pain fiber because of artifical synapse produced by pressure on the nerve root". Mit dem Gebrauch der Hand beim Menschen hat die bei Tieren ausgeprägte taktile Sensibilität der Mundregion an Bedeutung verloren. Dennoch soll der phylogenetische Warnreflex noch latent bestehen, so dass taktile

Fasern in dieser Gegend reflektorisch parasymphatische Zentren erregen können, die z.B. bei der Katze die Funktion haben, die Vibrissen aufzurichten (96). Der "Kurzschluss" soll dadurch ausgelöst werden, dass nur die Markscheide und nicht der Achsenzylinder durch einen geringen chronischen Druck oder Zug geschädigt wird. In ähnlicher Weise ist ein "Kurzschluss" zwischen den afferenten Schmerzfasern und den efferenten sympathischen Fasern als Ursache bei der Kausalgie hervorgehoben worden (96).

Auf der internationalen Klausurtagung unter der Leitung von R. HASSLER im Oktober 1967 in Titisee/Schwarzwald über die Pathophysiologie und Ätiologie der Trigeminusneuralgie hebt KAUTZKY hervor, dass dieser "Kurzschluss", der von anderen Autoren auch "Parabiose" oder "ephaptische Übertragung" genannt wird, zu einer Impulsverstärkung führt. Man einigte sich auf dieser Tagung, dass dem nicht zu bestreitenden peripheren Auslösungsmoment ein bisher noch nicht nachgewiesener zentralnervöser Vorgang zugeordnet sein muss (96). Möglicherweise werden die sensiblen Kerne und vielleicht auch die thalamischen Relaisstationen durch die aus der lädierten Wurzel vermehrt einlaufenden afferenten Impulse überlastet. Wenn infolge altersgemässer Durchblutungsstörungen die Relaisstationen die Afferenzverschiebung nicht mehr bewältigen können, entwickeln sich paroxysmale Entladungen. Diese Theorie erkläre die Beobachtung, dass bei älteren Leuten die Beschwerden der

symptomatischen Neuralgie nach Entfernung der Ursache anhalten, da der nach der Operation verminderte Affferenzzufluss wegen zusätzlicher zentraler Insuffizienz in der Lage ist, weiterhin Neuralgieattacken auszulösen (96).

8. Asymmetrie der Schädelbasis-Pyramiden und basiläre Impressio

KLAUS (1962) hebt hervor, dass die Pyramiden, "als die wichtigsten morphologischen Bestandteile der Schädelbasis", nicht nur in röntgenanatomischer, sondern auch in klinischer Sicht Bedeutung haben.

Nach PSENNER (1963) verläuft die Längsachse der Pyramiden von dorsal-kaudal-lateral nach ventral-kranial-medial und bildet mit der Sagittalebene einen Winkel von ca 45° , der sich beim dolichocephalen Schädel verkleinert und beim brachycephalen vergrössert. Die Neigung der Längsachse der Pyramiden zur Deutschen Horizontalebene, ihr Winkel beträgt allgemein $5-10^{\circ}$, verändert sich mit dem Höhendurchmesser des Schädels: Bei grösserer Ausdehnung verläuft die Pyramiden-kante von lateral-kaudal nach medial-kranial, bei geringerer von lateral-kranial nach medial-kaudal.

Sowohl die Höhe beider Pyramiden als auch der Winkel mit der Deutschen Horizontalebene können auf beiden Seiten differieren,

wie bei einer sagittalen Übersichtsaufnahme festzustellen ist. Auf der Konturlinie der Pyramidenkante, die bei der Aufnahme im sagittalen Strahlengang in die Orbitalhöhle projiziert wird, lassen sich zumeist drei Einsekungen erkennen, die wiederum individuellen Schwankungen unterliegen:

1. Zwischen der seitlichen Schädelwand und der Eminentia arcuata,
2. medial der Eminentia arcuata in der Gegend über der Fossa subarcuata,
3. die Impressio trigemini (62).

Die Impressio trigemini liegt ungefähr 1 cm lateral der eigentlichen Felsenbeinspitze (12).

Ausserdem können die Felsenbeinspitzen unterschiedlich modelliert sein: Sie verlaufen entweder horizontal, fallen entsprechend der Impressio trigemini steil ab oder senken sich schon vor der Eminentia arcuata. Zuweilen steigen sie auch noch kurz vor der Spitze an (12).

Schädelasymmetrien, gekennzeichnet durch den einseitigen Hochstand einer Pyramide, haben verschiedene Ursachen. SCHMIDT (1962) differenziert eine primäre Entwicklung von einer sekundären. Die primär asymmetrische Entwicklung der Schädelbasis ist bedingt durch unterschiedliches Wachstum der Schädelbasisknochen, die sekundäre kann Folge veränderter Druck- und Zugmomente sein, z.B. bei Schiefhälsen, oder sie tritt bei seitendifferentem Hirnwachstum bzw. einseitigem Tumor auf. Das Zusammentreffen beider Faktoren ergibt eine dritte Möglichkeit.

Die basiläre Impression, die häufigste knöcherne Deformität an der Schädelbasis (37), und ihre asymmetrische Form sind

in den meisten Fällen auf eine primäre Entwicklungshemmung der Pars lateralis und basilaris ossis occipitalis zurückzuführen (71). Seltener entstehen sie durch Knochenerkrankungen wie Morbus Paget und Osteoporose (76).

Es gibt zwei Formen der basilären Impression: Eine seitliche und eine vordere basiläre Impression (SCHMIDT u. FISCHER 1959). Im sagittalen Strahlengang verlaufen die caudalen Konturen der Pars lateralis ossis occipitalis normalerweise horizontal, während sie bei der *s e i t l i c h e n* basilären Impression nach medial ansteigen. Weder die Bimastoidlinie, noch die Linie nach McGregor und Chamberlain - die Verbindung des harten Gaumens mit der hinteren Grenze des Foramen occipitale (12) - lassen das Ausmass der seitlichen basilären Impression erkennen (71). Die *v o r d e r e* basiläre Impression ist durch die horizontale Stellung des Klivus und seiner Verkürzung gekennzeichnet. Beweisend sind hier die Ausmessungen am Seitenbild mit Hilfe der McGregor'schen und Chamberlain'schen Linie, die dann nach Meinung von SCHMIDT u. FISCHER (1959) von der Densspitze um mehr als 1 cm überragt werden. KLAUS (1962) beobachtete überwiegend die Kombination der seitlichen und vorderen basilären Impression.

In diesem Zusammenhang sind asymmetrische basiläre Impressionen von Interesse, die hauptsächlich beim seitlichen Typus auftreten. KLAUS (1962) fand bei 97 basilären Impressionen 8 einseitige. BROCHER (zit. nach SCHMIDT u. FISCHER, 71) stellt die einseitige basiläre Impression als eine Sonderform

dieser Fehlbildung heraus. Diese Asymmetrie lässt sich nicht nur an der anterior-posterior-Schädelübersichtsaufnahme durch die unterschiedlichen Konturen der hinteren Schädelgrube erkennen, sondern nach SCHÜLLER (zit. nach SCHMIDT u. FISCHER, 71) auch durch die unterschiedliche Höhe der Felsenbeinpyramiden.

GARDNER u. Mitarb. (1956) führen die von ihnen gemessenen Pyramidenasymmetrien auf sekundäre Veränderungen an der Schädelbasis zurück. Die basiläre Impression wird mit der im Alter - im verstärkten Masse bei Frauen während des Klimakteriums - sich entwickelnden Osteoporose in Verbindung gebracht. Sie soll vornehmlich auf der rechten Seite ausgebildet sein, da die meisten Menschen als Rechtshänder mit dem rechten Arm schwere Lasten heben. Nicht nur die Schulter-, sondern auch die Halsmuskulatur beteiligen sich an diesem Vorgang, so dass schliesslich die Last teilweise von der Schädelbasis getragen wird. Der Zugkraft nach unten ist der Druck der Halswirbelsäule nach oben entgegengesetzt. Bei osteoporotischen Knochen bildet sich durch diese Zug- und Druckmomente eine basiläre Impression mit Ansteigen des Anteils der Pars petrosa ossis temporalis.

GARDNER u. Mitarb., sowie BJERRUM u. THORNVAL bestimmten das Mass der basilären Impression mit der McGregor-Linie, während MÜLLER u. LEVY noch die Bimastoidlinie hinzunehmen: Beide Linien erfassen nach der Meinung von SCHMIDT u. FISCHER die seitliche basiläre Impression, bei der Asymmetrien auftreten.

ten, nur ungenügend. Der Abstand der Bimastoidlinie zur Densspitze ergibt sich nicht nur aus dem Grad der basilären Impression, sondern auch aus der variablen Länge der Warzenfortsätze. Die Densspitze überragt die McGregor-Linie nicht dem Ausmasse der Verformung entsprechend. Ferner ist zu beachten, dass nicht jede gemessene basiläre Impression asymmetrisch zu sein braucht und von einem einseitigen Hochstand der Pyramiden begleitet wird. KLAUS (37) fand nur 8 Pyramidenasymmetrien unter 97 basilären Impressionen, Ganz vernachlässigt werden bei der Betrachtung die Pyramidenasymmetrien, die in keinem Zusammenhang mit einer einseitigen basilären Impression stehen. Danach kann aus einer Bestimmung der basilären Impression mittels der McGregor'schen Linie und der Bimastoidlinie nicht auf eine Pyramidenasymmetrie geschlossen werden, die für einen verstärkten Zug an der Trigeminus-Wurzel auf einer Seite verantwortlich sein soll. Im Gegensatz zu GARDNER u. Mitarb. fanden BJERRUM u. THORVAL bei Personen mit Trigeminusneuralgie kein häufigeres Auftreten von ausgeprägten basilären Impressionen gegenüber Vergleichspersonen. Allerdings konnten sie die Ergebnisse von GARDNER u. Mitarb. bestätigen, nach denen die Trigeminusneuralgie hauptsächlich auf der Seite der höher gelegenen Pyramide bestand. Dieses mögliche Zusammentreffen soll anhand eines grösseren Krankenmaterials überprüft werden.

C. Material und Methodik

Von 1946 bis 1966 wurden 774 Patienten wegen einer Trigeminusneuralgie in der Neurochirurgisch-Neurologischen Klinik der Freien Universität Berlin (Direktor: Prof.Dr.med. A. Stender) stationär behandelt. Diese Zahl schliesst Kranke mit essentieller, atypischer und symptomatischer Trigeminusneuralgie ein.

Bei der Durchsicht der Krankengeschichten wurde auf Alter der Patienten, Symptom und Lokalisation der Neuralgie geachtet.

Von diesem Krankengut waren nur in 203 Fällen exakt auswertbare Schädelübersichtsaufnahmen vorhanden. Bei diesen Schädelübersichtsaufnahmen war darauf zu achten, dass im sagittalen Strahlengang die Pyramidenoberkanten gut zu übersehen waren. Sie sollten sich in die Mitte der Orbitae projizieren.

Die durchgeführten Messungen erfolgten zum Nachweis einer Pyramidenasymmetrie. Als Messlinie diente eine Grade, die durch die obere knöcherne Begrenzung beider Orbitae gezogen wurde (eine Fehlerquelle könnte in einer Asymmetrie der Orbitae liegen. Röntgenaufnahmen, die eine deutliche Asymmetrie der Orbitae zeigten, wurden daher für die vorliegende Untersuchung nicht verwertet). Dann wurde der Abstand von der an den Orbitae gelegenen Tangente zur jeweiligen Incisura trigemini in Millimetern gemessen (Abb. 1). Diese Methode gaben auch GARDNER, TODD u. PINTO (1956) an. BJERRUM u. THORNVALL (1959) beschrieben noch andere Bezugslinien, die

nicht angewandt wurden, da sie bei der Ausmessung nicht weiterhalfen. Abweichungen unter einem Millimeter wurden nicht beachtet.

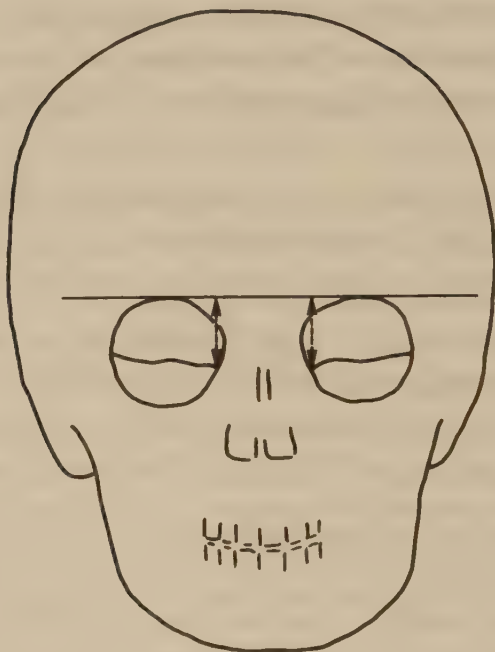


Abb. 1

Messlinien zum Nachweis der Pyramidenasymmetrie
(siehe Text).

Ausserdem wurden 1600 weitere Schädelübersichtsaufnahmen von Patienten im Alter von 0 bis über 70 Jahren aus der gleichen Klinik nach Pyramidenasymmetrien durchgesehen. Keiner

der Patienten litt an einer Trigeminusneuralgie. Die Zahl der Kontrollaufnahmen setzt sich aus verschiedenen Altersklassen beider Geschlechter zusammen, die 10 Jahre umfassen, so dass jedes Lebensjahrzehnt 100 Aufnahmen des weiblichen bzw. männlichen Geschlechts enthält. Die Patienten, die älter als 70 Jahre waren, wurden in eine Gruppe eingeordnet.

D. Eigene Untersuchungen mit Besprechung der Ergebnisse.

Entsprechend der Beobachtung der meisten Autoren zeigte sich auch am eigenen Krankengut, dass Frauen häufiger von der Trigeminusneuralgie betroffen werden als Männer: 120♀ (= 59%) gegenüber 83♂ (= 41%).

Die Zusammenstellung der Angaben verschiedener Autoren über die Verteilung der Trigeminusneuralgie auf das Geschlecht ergibt gegenüber unseren Werten ungefähr gleiche Prozentzahlen:

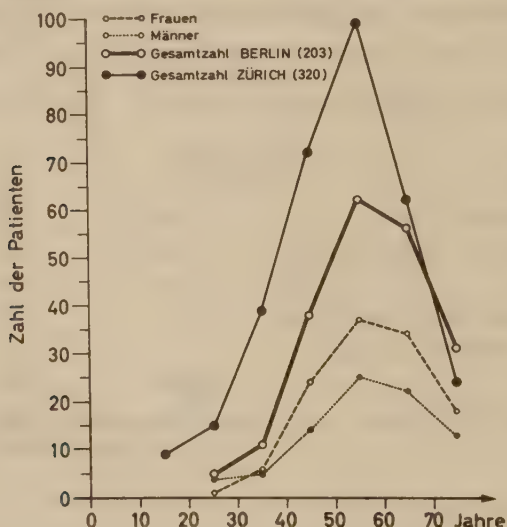
	♀	♂
HÄRTEL (1929)	93	134
DÖRING u. MAGUN (1951)	82	36
GARDNER, TODD u. PINTO (1956)	84	46
HEYCK (1958)	207	129
RUGE, BROCHNER u. DAVIS (1958)	372	264
BJERRUM u. THORNVAL (1959)	34	21
KLAR (1960)	866	893
MÜLLER u. LEVY (1963)	35	21
	1773 (55%)	1444 (45%)

Im Gegensatz dazu steht die Beobachtung von HARRIS (1950) an 1999 Patienten, nach der Frauen (= 1318) zweimal so oft an der Trigeminusneuralgie erkranken als Männer (= 681).

1. Besprechung der Ergebnisse von Röntgenaufnahmen der Trigeminusneuralgie-Kranken

In Tabelle I ist die altersmässige Verteilung der 203 Patienten mit Trigeminusneuralgie, die nach Geschlecht getrennt wurden, in Gegenüberstellung zu den Ergebnissen von HEYCK (1958) aufgezeichnet. HEYCK stellte die Angaben von 336 Trigeminusneuralgie-Kranken aus der Neurochirurgischen Klinik Zürich zusammen, von denen nur in 320 Fällen eine verwertbare Mitteilung über das Alter vorlag.

Tabelle I



Tab. I: Erkrankungsalter bei 203 Patienten mit typischer Trigeminusneuralgie der Neurochirurgisch-Neurologischen Klinik Berlin (1946-1966) und bei 329 Patienten der Neurochirurgischen Klinik Zürich (1938-1956)

Obwohl das vorliegende Krankenmaterial zur Bestimmung des bevorzugten Lebensalters sehr gering ist, muss doch das sechste Lebensjahrzehnt als das häufigste Erkrankungsalter angesehen werden. Dieser Altersgipfel ist in der Tab. I eindeutig abzulesen. Es ist dabei zu bedenken, dass der prozentuale Anteil älterer Menschen bezogen auf die Gesamtbevölkerung stetig abnimmt, so dass auch im hohen Lebensalter wieder ein scheinbarer Abfall der Neuralgie nachweisbar ist. Auffallend ist in der Tabelle der sprunghafte Anstieg der Ersterkrankung vom 4. zum 5. Dezennium, den wir auch in den Angaben von HEYCK wiederfinden.

Von den 203 Patienten der Neurochirurgisch-Neurologischen Universitätsklinik Berlin hatten 200 eine einseitige und nur 3 eine doppelseitige Trigeminusneuralgie. HEYCK (1958) fand unter seinen 336 Kranken 321 mit einer einseitigen und 15 mit einer doppelseitigen Neuralgie. Die Aufgliederung der Erkrankung auf die einzelnen Äste ergibt sich aus Tab. II.

	rechts	links	total
1. Ast allein	1 (7)	4 (5)	5 (12)
2. Ast allein	44 (54)	21 (40)	65 (94)
3. Ast allein	13 (28)	8 (22)	21 (50)
1. u. 2. Ast kombiniert	14 (18)	10 (35)	24 (53)
1. u. 3. Ast kombiniert	- (2)	- (1)	- (3)
2. u. 3. Ast kombiniert	44 (60)	28 (32)	72 (92)
1.,2. u. 3. Ast kombiniert	9 (10)	4 (7)	13 (17)
alle einseitigen Trigeminusneuralgien	125 (179)	75 (142)	200 (321)

Tab. II

Verteilung der Erkrankung auf die einzelnen Äste bei 200 Patienten mit typischer und einseitiger Trigeminusneuralgie, die in Klammern gesetzten Zahlen geben die Werte von HEYCK aus der Neurochirurgischen Klinik Zürich (1938-1956) wieder.

Das seltene Vorkommen einer doppelseitigen Trigeminusneuralgie (= 1,5%) entspricht den Ergebnissen von DANDY 1938 (= 2%), SJÖQVIST 1957 (= 1%) und UMBACH 1960 (= 2,8%), während GARDNER u. Mitarb. bei 128 Kranken 13 doppelseitige Trigeminusneuralgien beschrieben.

Weiterhin wurde bestätigt, dass sich bei unserem Krankengut eine rechtsseitige Trigeminusneuralgie (63%) häufiger entwickelte als eine linksseitige (37%). Die Werte stimmen nicht nur mit denen von GARDNER u. Mitarb. (60% rechts, 40% links) überein, sondern auch mit denen von HARRIS 1930 (61% rechts, 39% links), der eine grössere Patientenzahl (1100) übersah (zit. nach GARDNER u. Mitarb., 25).

Ausserdem gibt die Tabelle II die Verteilung der Schmerzen auf die einzelnen Äste wieder. Die Zusammenstellung des Berliner und Züricher Krankengutes zeigt, dass der 2. Ast einzeln oder mit dem 3. zusammen den grössten Teil aller Fälle ausmacht, während eine Neuralgie des 1. Astes selten ist. Die Unsicherheit in der Diagnose einer idiopathischen Trigeminusneuralgie des 1. Astes wird dadurch verständlich. Von unseren Patienten litt keiner an einer im 1. und 3. Ast kombinierten Trigeminusneuralgie, HEYCK dagegen beschrieb 3 Kranke. Diese extreme Seltenheit einer Kombination der Neuralgie des 1. und 3. Astes wurde auch von KERR (1963) erwähnt.

In Tabelle III ist die prozentuale Seitenverteilung der höher liegenden Impressiones trigeminorum wiedergegeben. Zum Vergleich sind die Angaben von GARDNER, TODD u. PINTO (1956) aufgeführt.

Anzahl d. Patienten		rechts höher	links höher	seitengleich
118 (69)	♀	34% (48%)	40% (32%)	26% (20%)
82 (46)	♂	33% (43%)	40% (36%)	27% (21%)
200 (115) Total		33,5% (46%)	40% (34%)	26,5% (20%)

Tab. III

Prozentuale Seitenverteilung der höher liegenden Impressio trigemini bei einseitiger Trigeminusneuralgie, zum Vergleich sind in Klammern die Werte von GARDNER, TODD u. PINTO (1956) angegeben.

Die Ergebnisse unserer Zusammenstellung von 200 Schädelaufnahmen einseitiger Trigeminusneuralgien stimmen nicht mit den gleichen Messungen von 115 Aufnahmen von GARDNER u. Mitarb. überein. Es liess sich weder bestätigen, dass die Impressiones trigeminorum vornehmlich rechts höher stehen als links, noch konnte eine Differenz in der Seitenverteilung zwischen beiden Geschlechtern festgestellt werden. Unsere Befunde, die sich bei Frauen und Männern kaum unterscheiden, zeigen, dass die linke Pyramide eher die rechte überragt als umgekehrt. Es ist daraus zu folgern, dass eine höher stehende Felsenbeinpyramide auf beiden Seiten mit gleicher Wahrscheinlichkeit auftreten kann.

Die Tabelle IV gibt die prozentuale Verteilung des gleichseitigen Auftretens von Trigeminusneuralgien mit der höher stehenden Impressio trigemini wieder. Ihr sind die Werte von GARDNER, TODD u. PINTO (1956) gegenübergestellt.

Das seltene Vorkommen einer doppelseitigen Trigeminusneuralgie (= 1,5%) entspricht den Ergebnissen von DANDY 1938 (= 2%), SJÖQVIST 1957 (= 1%) und UMBACH 1960 (= 2,8%), während GARDNER u. Mitarb. bei 128 Kranken 13 doppelseitige Trigeminusneuralgien beschrieben.

Weiterhin wurde bestätigt, dass sich bei unserem Krankengut eine rechtsseitige Trigeminusneuralgie (63%) häufiger entwickelte als eine linksseitige (37%). Die Werte stimmen nicht nur mit denen von GARDNER u. Mitarb. (60% rechts, 40% links) überein, sondern auch mit denen von HARRIS 1930 (61% rechts, 39% links), der eine grössere Patientenzahl (1100) übersah (zit. nach GARDNER u. Mitarb., 25).

Ausserdem gibt die Tabelle II die Verteilung der Schmerzen auf die einzelnen Äste wieder. Die Zusammenstellung des Berliner und Züricher Krankengutes zeigt, dass der 2. Ast einzeln oder mit dem 3. zusammen den grössten Teil aller Fälle ausmacht, während eine Neuralgie des 1. Astes selten ist. Die Unsicherheit in der Diagnose einer idiopathischen Trigeminusneuralgie des 1. Astes wird dadurch verständlich. Von unseren Patienten litt keiner an einer im 1. und 3. Ast kombinierten Trigeminusneuralgie, HEYCK dagegen beschrieb 3 Kranke. Diese extreme Seltenheit einer Kombination der Neuralgie des 1. und 3. Astes wurde auch von KERR (1963) erwähnt.

In Tabelle III ist die prozentuale Seitenverteilung der höher liegenden Impressiones trigeminorum wiedergegeben. Zum Vergleich sind die Angaben von GARDNER, TODD u. PINTO (1956) aufgeführt.

Anzahl d. Patienten		rechts höher	links höher	seitengleich
118 (69)	♀	34% (48%)	40% (32%)	26% (20%)
82 (46)	♂	33% (43%)	40% (36%)	27% (21%)
200 (115)	Total	33,5% (46%)	40% (34%)	26,5% (20%)

Tab. III

Prozentuale Seitenverteilung der höher liegenden Impressio trigemini bei einseitiger Trigeminusneuralgie, zum Vergleich sind in Klammern die Werte von GARDNER, TODD u. PINTO (1956) angegeben.

Die Ergebnisse unserer Zusammenstellung von 200 Schädelaufnahmen einseitiger Trigeminusneuralgien stimmen nicht mit den gleichen Messungen von 115 Aufnahmen von GARDNER u. Mitarb. überein. Es liess sich weder bestätigen, dass die Impressiones trigeminorum vornehmlich rechts höher stehen als links, noch konnte eine Differenz in der Seitenverteilung zwischen beiden Geschlechtern festgestellt werden. Unsere Befunde, die sich bei Frauen und Männern kaum unterscheiden, zeigen, dass die linke Pyramide eher die rechte überragt als umgekehrt. Es ist daraus zu folgern, dass eine höher stehende Felsenbeinpyramide auf beiden Seiten mit gleicher Wahrscheinlichkeit auftreten kann.

Die Tabelle IV gibt die prozentuale Verteilung des gleichseitigen Auftretens von Trigeminusneuralgien mit der höher stehenden Impressio trigemini wieder. Ihr sind die Werte von GARDNER, TODD u. PINTO (1956) gegenübergestellt.

	♀	♂	total	GARDNER u. Mitarb.
homolateral	50	30	80 (= 40%)	60%
contralateral	37	30	67 (= 33,5%)	20%
Pyramidenspitze auf gleicher Höhe	31	22	53 (= 26,5%)	20%

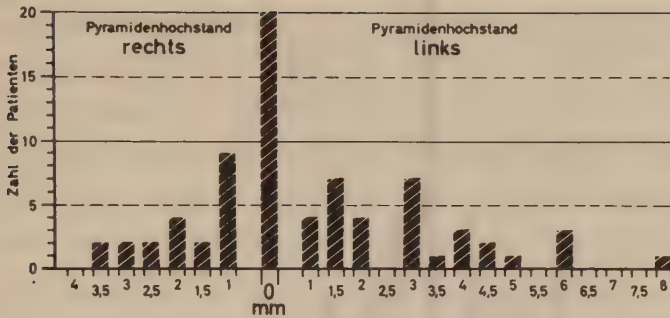
Tab. IV

Vergleich zwischen der Seite der Trigemiusneuralgie und der höher stehenden Pyramidenspitze, ausserdem die entsprechenden Werte von GARDNER, TODD u. PINTO (1956)

Bei den Kranken von GARDNER u. Mitarb. entwickelte sich die Trigemiusneuralgie dreimal häufiger auf der Seite der höher stehenden Pyramidenspitze als auf der entgegengesetzten. Diese Beobachtung wiederholt sich an unserem grösseren Krankengut nicht. Nur die Frauen erkrankten bevorzugt auf der Seite des Pyramidenhochstandes, aber nicht in dem von GARDNER u. Mitarb. angegebenen Ausmass. Bei Männern tritt die Neuralgie in der gleichen Frequenz an der homolateralen und heterolateralen Seite auf.

In Tabelle V ist die Pyramidenasymmetrie bei der linksseitigen Trigemiusneuralgie dargestellt. Aus der Tabelle ist ersichtlich, dass in diesen Fällen der Hochstand der Pyramide links ausgeprägter als rechts ist. Die Seite der Symptomatik stimmt hier also mit der Seite des Pyramidenhochstandes überein.

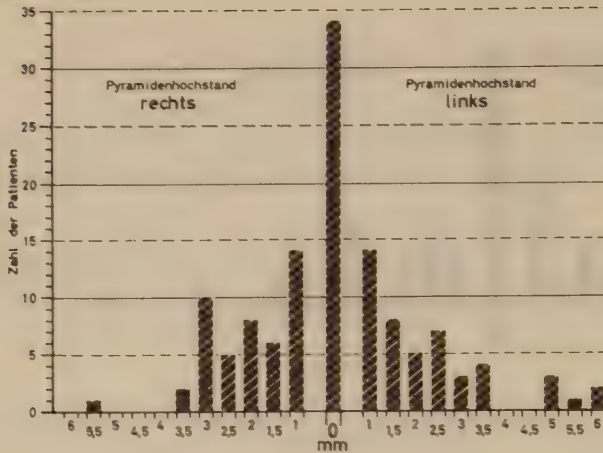
Tabelle V



Tab. V: Verteilung der Pyramidenasymmetrie bei linksseitiger Trigeminusneuralgie

Tabelle VI gibt die Verteilung der Pyramidenasymmetrie bei der rechtsseitigen Trigeminusneuralgie wieder. Bei diesen Kranken ist eine Übereinstimmung zwischen Pyramidenhochstand und der Neuralgie nicht nachzuweisen. Bei unserem Krankengut ist also bei der rechtsseitigen Trigeminusneuralgie sowohl ein Pyramidenhochstand rechts als auch links erkennbar.

Tabelle VI



Tab. VI: Verteilung der Pyramidenasymmetrie bei rechts-seitiger Trigeminusneuralgie

Vergleicht man bei jeder Altersgruppe - eine Tabelle ist nicht angegeben - das zahlenmässige Auftreten von Trigeminusneuralgien bei homolateralem und heterolateralem Pyramidenhochstand miteinander, so findet man in keinem Lebensjahrzehnt eine besondere Seitenbetonung. Damit findet GARDNER'S Hypothese, dass bei Frauen im Klimakterium infolge verstärkter osteoporotischer Veränderungen an der Schädelbasis sich eine Trigeminusneuralgie ausbildet, keine Unterstützung. Sonst müssten in dieser Altersgruppe die Neuralgien vorwiegend auf der Seite des Pyramidenhochstandes lokalisiert sein.

BJERRUM u. THORVAL (1959) messen dem Grad des Höhenunterschiedes beider Impressiones trigeminorum keine Bedeutung zu.

Sie halten die Asymmetrie an sich für den entscheidenden Faktor

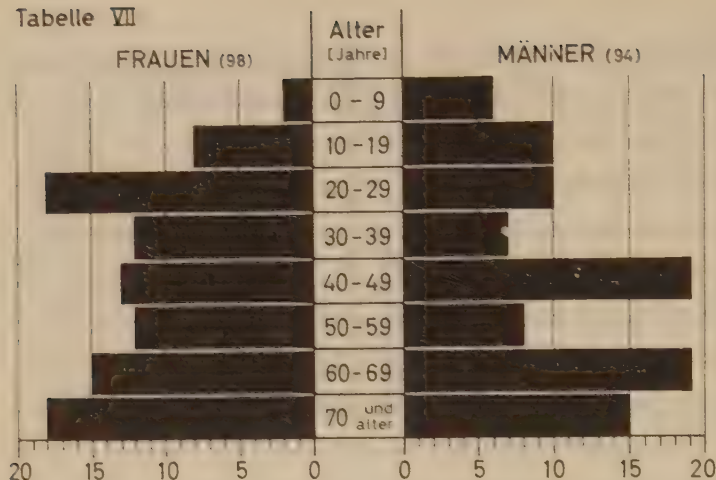
Trotzdem berechneten wir den Durchschnittswert der Höhendifferenz an diesen 200 Fällen: Er beträgt 3 mm, wenn die Seite der Trigeminusneuralgie mit der höher gelegenen Pyramide übereinstimmt. Dieser Hochstand von 3 mm könnte einen erheblichen Zug an der Wurzel des Nervus trigeminus bedingen, Dann liesse sich die Genese der Trigeminusneuralgie auf die Asymmetrie zurückführen. Diese Theorie erklärt aber nicht die Entstehung der Neuralgien, die sich auf der Gegenseite bemerkbar machen. In unserem Krankengut handelt es sich um 67 (= 33,5%) Patienten - rechnet man noch die Patienten ohne Pyramidenasymmetrie hinzu, so umfasst unser Krankengut 120 (= 60%) Patienten -. Es ist damit bewiesen, dass ein Drittel der Patienten an einer Trigeminusneuralgie leidet, die von der Seite des Pyramidenhochstandes u n a b h ä n g i g ist.

2. Besprechung der Ergebnisse von Röntgenaufnahmen der Personen ohne Trigeminusneuralgie

In Tabelle VII sind die Asymmetrien der Impressiones trigeminorum von den 1600 Kontrollröntgenaufnahmen nach Alter und Geschlecht getrennt erfasst. Dabei sollte festgestellt werden, ob die Pyramidenasymmetrie mit zunehmendem Alter häufiger wird.

Die Asymmetrie fand sich bei beiden Geschlechtern in gleicher Frequenz, wie auch bei den Aufnahmen von Patienten mit Trigeminusneuralgie gezeigt werden konnte. Aus der Tabelle lässt

Tabelle VII



Tab. VII: Häufigkeit von Pyramidenasymmetrien in den verschiedenen Altersklassen (bei 1600 Personen ohne Trigeminusneuralgie)

sich ablesen, dass die Zahl der Asymmetrien bei Frauen bereits im dritten Lebensjahrzehnt ansteigt. Ein signifikanter Unterschied zwischen dem weiblichen und männlichen Geschlecht in der altersbedingten Entwicklung eines Pyramidenhochstandes liegt allerdings nicht vor. Dem Anstieg der Erkrankungshäufigkeit an Trigeminusneuralgien im 5. Lebensjahrzehnt geht keine verstärkte Zunahme von Pyramidenasymmetrien bei den Kontrollpersonen parallel. Vergleicht man nun die Aufnahmen von Personen im Alter von 0 bis 39 Jahren mit denen von 40 bis über 70 - es sind jedes Mal 800 Röntgenaufnahmen - so verdoppelt sich beinahe die Anzahl der Asymmetrien. Noch eindrucksvoll

voller wird das Bild, wenn man die Ergebnisse von Kindern mit denen von alten Menschen vergleicht: Eine deutliche Pyramidenasymmetrie tritt viermal häufiger bei Menschen über 70 als bei Kindern von 0 bis 9 Jahren auf.

Tabelle VIII zeigt, wie die Pyramidenasymmetrie bei Vergleichspersonen ohne Trigeminusneuralgie auf beide Seiten verteilt ist. Die Werte von GARDNER, TODD u. PINTO (1956) sind zum Vergleich in Klammern gesetzt.

Anzahl d. Patienten	rechts höher	links höher	seitengleich
♀ : 800 (104)	6,2% (46,2%)	3,9% (29,8%)	89,9% (24%)
♂ : 800 (96)	4% (49%)	5,9% (28,1%)	90,1% (22,9%)
total:1600 (200)	5,1% (47,5%)	4,9% (29 %)	90% (23,5%)

Tab. VIII

Verteilung der Pyramidenasymmetrien auf beide Seiten bei 1600 Vergleichspersonen ohne Trigeminusneuralgie, die in Klammern gesetzten Zahlen geben die Werte von GARDNER, TODD u. PINTO (1956) wieder.

Bei dieser Vergleichspopulation konnten die Befunde von GARDNER u. Mitarb. über einen bevorzugten rechtsseitigen Pyramidenhochstand nur bei Frauen bestätigt werden, während die Verhältnisse bei Männern umgekehrt lagen. Diese Differenz gleicht sich beim Addieren der vom weiblichen und männlichen Geschlecht gewonnenen Werte aus, so dass letztlich kein Unterschied in der Seitenverteilung des Pyramidenhochstandes besteht. Ausserdem fällt beim Vergleich der Angaben von GARDNER u. Mitarb. mit unseren auf, dass bei unseren Kontrollpersonen eine Symmetrie der Pyramidenspitzen beinahe dreimalhäufiger ist als bei GARDNER u. Mitarb.

E. Diskussion

DANDY's (1938) Behauptung, der Ursprung der Trigeminusneuralgie läge in der Wurzel, konnte bisher nicht bestätigt werden, obwohl zahlreiche Autoren versuchten, diese Theorie durch eigene Hypothesen zu bekräftigen.

Die Röntgenaufnahmen von Patienten, die nicht an einer Trigeminusneuralgie litten, unterstützen die Meinung von GARDNER, TODD u. PINTO (1956), dass mit zunehmendem Alter Pyramidenasymmetrien frequenter werden und bei Frauen die rechte Impressio trigemini häufiger die linke überragt als umgekehrt. Allerdings konnten ihre Beobachtungen, dass die Trigeminusneuralgie dreimal so oft mit der Seite der höheren Pyramiden Spitze zusammenfällt, am eigenen Krankengut nicht bestätigt werden.

Auch wenn sich die Theorie von GARDNER u. Mitarb. über die Entstehung der typischen Trigeminusneuralgie durch unsere Untersuchungen an einem grösseren Krankengut nicht unterstützen liess, braucht sie nicht völlig abgelehnt zu werden. Es ist auffällig, dass die Pyramidenasymmetrie bei Trigeminus-Kranken viel häufiger als bei Vergleichspersonen auftritt. Wir stimmen mit BJERRUM u. THORNVAL (1959) darin überein, dass als entscheidender Faktor für die Entstehung der Trigeminusneuralgie weniger das Ausmass des Höhenunterschiedes beider Impressiones trigemini anzusehen ist als die Asymmetrie an sich. Diese Asymmetrie könnte die Lokalisation der Neuralgie bestim-

men, wenn noch andere Kräfte am Nervus trigeminus angreifen. Es ist also möglich, dass bei einer Vielzahl von Faktoren für die Ursache der Trigeminusneuralgie der Pyramidenhochstand ebenfalls Bedeutung besitzt. Als einzig auslösende Ursache kann die Pyramidenasymmetrie jedoch nicht angesehen werden.

Zahlreiche Autoren (LIST u. WILLIAMS 1957, SJÖQVIST 1957, WARTENBERG 1959, u.a.) lehnen es ab, dass mechanische Schädigungen an der Trigeminus-Wurzel allein das klinische Bild einer typischen Trigeminusneuralgie hervorrufen können: Die Trigeminusneuralgie ergebe sich aus einem Zusammenspiel mehrerer pathologischer Faktoren, von denen einer die Wurzelläsion sein könnte.

In der Literatur konnte verfolgt werden, dass jede These eines Autors mannigfache Antithesen anderer Autoren auslöste. Die Anhaltspunkte erfolgreicher Operationstechniken reichen nicht aus, um die Pathogenese der Trigeminusneuralgie eindeutig zu klären. Die Krankheiten, mit denen die Trigeminusneuralgie in Zusammenhang gebracht wird, sind so zahlreich und verschieden, dass WARTENBERG (1959) sich fragte: "Was verursacht eigentlich keine Trigeminusneuralgie?".

Ist es überhaupt nötig, e i n e Ursache oder e i n e n Komplex von Ursachen für die Entstehung der Trigeminusneuralgie verantwortlich zu machen? Trotz der so einmaligen Kardinalsymptome der typischen Trigeminusneuralgie, muss man wahrscheinlich mehrere Mechanismen annehmen, die zu denselben klinischen Erscheinungen führen. "Trigeminusneuralgie ist also eine rein klinische und keine ätiologische Einheit" (WEXBERG 1935).

F. Zusammenfassung

Anhand der Literatur wurde zunächst eine Übersicht von den möglichen ätiologischen und pathogenetischen Faktoren der Trigemini neuralgie gegeben. Wir unterschieden atypische, symptomatische und typische Trigemini neuralgien. Für die typische Trigemini neuralgie wurde von den Autoren nicht nur der Nervus trigeminus als Sitz der Schädigung angenommen, sondern auch der Plexus cervicalis, das Zentralnervensystem und das autonome Nervensystem neben Allgemeinerkrankungen. Besonders berücksichtigten wir die Hypothesen, die die Ursache der Trigemini neuralgie in einer mechanischen Irritation der sensiblen Wurzel durch anatomische Veränderungen an der Schädelbasis sahen. GARDNER, TODD u. PINTO (1956) fanden bei ihren Untersuchungen an 115 Schädelröntgenaufnahmen von Patienten mit typischer Trigemini neuralgie, dass die Krankheit dreimal häufiger mit der Seite der höher liegenden Pyramidenspitze zusammenfällt.

Bei der Auswertung unseres Krankengutes an 203 Patienten mit typischer Trigemini neuralgie wurde auf das Erkrankungsalter, Geschlecht und die Lokalisation der Neuralgie geachtet. Wir konnten die Beobachtungen von der Mehrzahl der Autoren bestätigen, nach denen die Trigemini neuralgie bei älteren Menschen, meist Frauen, auftritt und sich vornehmlich auf der rechten Seite entwickelt. Spezielle Messungen an den Schädelröntgenaufnahmen dieser Patienten ergaben, dass eine höher stehende Impressio trigemini auf beiden Seiten mit gleicher Wahrschein-

lichkeit auftreten kann. Ausserdem fanden wir nur in 40% der Patienten eine Übereinstimmung zwischen der Seite der Neuralgie und der des Pyramidenhochstandes. Bei 1600 Schädelröntgenaufnahmen von Personen ohne Trigeminusneuralgie wurde festgestellt, dass die Pyramidenasymmetrie mit höherem Alter zunimmt und bei Frauen die rechte Pyramidenspitze die linke häufiger überragt als umgekehrt.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen an den Kontrollröntgenaufnahmen entsprechen der Vorstellung von GARDNER, TODD u. PINTO, nach der bei älteren Frauen sich auf Grund osteoporotischer Vorgänge eine Pyramidenasymmetrie entwickeln soll. Allerdings unterstützen unsere Röntgenbefunde der Patienten mit Trigeminusneuralgie nicht die Theorie von GARDNER, TODD u. PINTO und anderen Autoren, die die Entstehung der Trigeminusneuralgie durch mechanische Irritationen an der sensorischen Wurzel des Nervus trigeminus erklären.

Literaturverzeichnis

1. ALBRECHT, K. u.
J. KRUMP
Diagnose, Differentialdiagnose und Behandlungsmöglichkeiten der Trigemini-
neuralgie
Münch.med.Wschr. 96, 985 u. 1037
(1954)
2. BADER, G.
Histologische Untersuchungen zur Fra-
ge von Ätiologie und Pathogenese der
essentiellen Trigemini-
neuralgie
Dtsch.Z.Nervenheilk. 179, 467 (1959)
3. BALESTRIERI, A. u.
R. ZAPPOLI
EEG-Untersuchungen bei typischer
Trigemini-
neuralgie
Elektromed. 1, 44 u. 73 (1956)
4. BEHRMANN, S. and
G. KNIGHT
Herpes simplex associated with tri-
geminal neuralgia
Neurology (Minneapolis) 4, 525 (1954)
5. BJERRUM, J. and
G. THORVAL
Roentgenographic findings in tri-
geminal neuralgia
Acta radiol. (Stockh.) 51, 289 (1959)
6. BODECHTEL, G.
Differentialdiagnose neurologischer
Krankheitsbilder
2. Aufl. Georg Thieme Verlag, Stutt-
gart 1963
7. BOLTEN, G.C.
Dies und jenes über die Pathogenese
und Therapie der Trigemini-
neuralgie
Dtsch.Z.Nervenheilk. 70, 266 (1921)
8. BURMEISTER, H.
Zur "symptomatischen" Trigemini-
neuralgie bei intrakraniellen Geschwül-
sten
Zbl. Neurochir. 20, 313 (1960)
9. CASTANER-VENDRELL, E.
et L.BARRAQUER-BORDES
Six membres de la même famille avec
tic douloureux du trijumeau
Mschr.Psychiatr. 118, 77 (1949)
zit. nach Zbl. ges.Neurol.Psychiatr.
110, 318 (1950)
10. CHRISTIAN, P. u.
H. PEGURRI
Über reflektorische Trigemini-
neuralgie bei Herzkranken
Dtsch.Z.Nervenheilk. 150, 263 (1940)

11. DANDY, W.E. Hirnchirurgie
J.A. Barth, Leipzig 1938
12. DECKER, K. Klinische Neuroradiologie
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1960
13. DÖRING, G. u.
R. MAGUN Trigemini-neuralgie und Arteriohy-
pertonie
Dtsch.Z.Nervenheilk. 166, 196 (1951)
14. ELSTER, Ph. Symptomatologie und Diagnose der
Trigemini-neuralgie, zugleich ein
Beitrag zur Frage der essentiellen
und symptomatischen Trigemini-neural-
gie
Psychiatr.Neurol. u. med. Psychol.
3, 86 (1951)
15. ders. Über Wesen und Pathogenese der Tri-
gemini-neuralgie, zugleich ein Bei-
trag zur Frage von Neuritis und
Neuralgie
Psychiatr. Neurol. u. med. Psychol.
3, 135 (1951)
16. ERDMANN, H. Symptomatische Trigemini-neuralgie
durch Pulpenerkrankungen retinier-
ter und verlagelter Zähne
Dtsch.zahnärztl.Z. 8, 1136 (1953)
17. FELIX, W. Vom Wesen des krampfhaften Gesichts-
schmerzes
Zbl. Chir. 72, 747 (1947)
18. ders. Grundsätzliches zur Trigemini-neural-
gie
Dtsch.Gesd.wes. 7, 69 (1952)
19. ders. Über Trigemini-neuralgie. Verh.I.
neurochirurg.Tagung Freiburg i.Br.
2.-4.9.48, Refer. in: Dtsch.Z.Nerven-
heilk. 162, 343 (1952)
20. ders. Klinischer Beitrag zur chirurgischen
Behandlung der Trigemini-neuralgie
Langenbecks Arch.klin.Chir. 287,
650 (1957)
21. FERNER, H. Über den Bau des Ganglion semilunare
(Gasseri) und der Trigemini-wurzel
beim Menschen
Anat.Zschr. 110, 391 (1940)
22. FINDEISEN, L. u.
W. TÖNNIS Über intrakranielle Epidermoide
Zbl.Neurochir. 2, 302 (1938)

23. FRAZIER, C.H. Trigeminal neuralgia. Fourteen years experience with fractional section of the sensory root as the major operation J. of the American med. assoc. 89, 1742 (1927) - ref.Z.org.Chir. 41, 489 (1928)
24. GARDNER, W.J. Concerning the mechanism of trigeminal neuralgia and hemifacial spasm J. Neurosurg. 19, 947 (1962)
25. GARDNER, W.J., E.M. TODD and J.P. BENTO Roentgeno graphic findings in trigeminal neuralgia Am.J.Roentgenol. 76, 346 (1956)
26. GARDNER, W.J. and G.A. SAVA Hemifacial spasm - a reversible patho-physiologic state J.Neurosurg. 19, 240 (1962)
27. HARRIS, W. Rare forms of paroxysmal trigeminal neuralgia, and their relation to disseminated sclerosis Brit.Med.J. 4687, 10.5 (1950)
28. HÄRTEL, F. Trigemimusneuralgie und Ganglieninjektion Arch.klin.Chir. 156, 347 (1929)
30. HEYCK, H. Der Kopfschmerz Georg Thieme Verlag Stuttgart 1958
30. HILLEBRAND, H.-J. Zur Behandlung der Trigemimusneuralgie Med.Klin. 24, 605 (1946)
31. KAUTZKY, R. Neue Gesichtspunkte in der Therapie und Pathogenese der Trigemimuswurzel. Die Wurzeldekompensation nach Taarnhøj Dtsch.med.Wschr. 35, 1151 (1953)
32. KERR, F. The etiology of trigeminal neuralgia Arch.Neurol. (Chicago) 8, 15 (1963)
33. KILLMANN, M. Das Problem der Trigemimusneuralgie für die Zahnheilkunde Zahnärztl.Rdsch. 3, 44 (1950)
34. KING, R.B. and J.H. MEAGHER Studies of trigeminal nerve potentials J. Neurosurg. 12, 393 (1955)
35. KIRSCHNER, M. Die Behandlung der Trigemimusneuralgie. Nach Erfahrungen an 1113 Kranken. Münch.med.Wschr. 11/12, 235/263 (1942)
36. KLAR, E. Über die Erfahrungen mit der Elektrokoagulation bei der Trigemimusneuralgie an der Heidelberger Chirurgischen Universitätsklinik Langenbecks Arch.klin.Chir. 294, 713 (1960)

37. KLAUS, E. Spasmus facialis mit Hochstand der Felsenbeinpyramide im Rahmen basilärer Impressionen
Fortschr.Röntgenstr. 97, 23 (1962)
38. KOCH-LANGENTREU, J. Trigemimusneuralgie
Z. Stomat. 44, 203 (1947)
39. KRAUSE, F. Entfernung des Ganglion Gasserie und des central davon gelegenen Trigemimusstammes
Dtsch.med.Wschr. 19, 341 (1893)
40. ders. Hundert Exstirpationen des Ganglion Gasserii und die Frage der Alkoholeinspritzung bei der Trigemimusneuralgie
Med.Klin. 49, 1596 (1923)
41. KREISSEL, H. Cortical bedingte Trigemimusneuralgie nach gedeckter Hirnschädigung
Zbl.NEUrochir. 10, 102 (1950)
42. KUBANYI, E. Trigemimusneuralgie. Differentialdiagnose und Therapie der Gesichtsschmerzen
Urban & Schwarzenberg, Wien-Innsbruck 1956
43. KUGELBERG, E. and U. LINDBLOM The mechanism of the pain in trigeminal neuralgia
J.Neurol.Neurolurg.Psychiat., N.S. 22, 36 (1959)
44. KULENKAMPFF, D. Über die Trigemimusneuralgie
Zbl. inn. Med. 45, 665 (1924)
45. ders. Trigemimusneuralgie und ihre Behandlung
Münch.med.Wschr. 224 (1925)
46. ders. Zur Technik ganglionärer Alkoholinjektionen bei Trigemimusneuralgie mit Schonung des ersten Astes, nebst Bemerkung zur Pathogenese
Zbl.Chir. 74, 1141 (1949)
47. LENNOX-BUCHTHAL, M.A. Electroencephalographic findings in patients with trigeminal neuralgia
Neurology (Minneapolis) 14, 405 (1964)
48. LEWEY, F.H. Die pathologische Anatomie und Physiologie der Trigemimusneuralgie
Arch.f. Psychiatr.u.Z.Neur. 185, 627 (1950)

49. LIGNAC, G.O.E. and J. VAN DER BRUGGEN Über mikroskopische Veränderungen des Ganglion Gasseri in 22 Fällen von Trigeminasneuralgie
Krkh.Forsch. 5, 419 (1928) - ref. in Nervenarzt 2, 237 (1929)
50. LIST, C.F. and J.R. WILLIAMS Pathogenesis of trigeminal neuralgie. A review
Arch.of Neur. 77, 36 (1957)
51. MÜLLER, H.R. u. H. LEVY Zur Pathogenese der Trigeminasneuralgie. Untersuchung mechanischer Faktoren anhand von Schädelbasismessungen
Acta Neurochir. (Wien) 11, 385 (1963)
52. NEUMANN, R. Neuralgien im Bereich des Trigeminas, bedingt durch verlagerte Zähne
Zahnärztl.Rdsch. 62, 469 (1953)
53. NEYMEYER, H. Die Trigeminasneuralgie. Pathogenese und nosogene Beziehungen (klinische Studie)
Carl Marhold, Halle 1953
54. ders. Über postherpische Trigeminasneuralgie
Psychiatr.Neurol. u. med. Psychol. 8, 193 (1956)
55. NISSEN, G. Zur Diagnose und Therapie der Trigeminasneuralgie
Münch.med.Wschr. 103, 2150 (1961)
56. OBRATOR, S. u. M. LARRAMENTI Über elektroencephalographische Untersuchungen bei neuralgischen Zuständen
Arch.Psychiatr.Z.Neurol. 183, 142 (1949)
57. OLIVECRONA, H. Die Trigeminasneuralgie und ihre Behandlung
Nervenarzt 14, 49 (1941)
58. OPPENHEIM, H. Neuralgien. In: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7. Aufl. 1923, Bd.I, 851, S. Karger Berlin
59. PAYR, E. Die Ursachendiagnose und Behandlungsplan bei Trigeminasneuralgie
Münch.med.Wschr., 23, 1039 (1921)
60. PETTE, H. Trigeminasneuralgie und Sympathicus
Münch.med.Wschr. 26, 1092 (1924)
61. PIA, H.W. Diskussionsbeitrag zur Trigeminasneuralgie. Tag.d.med.-wiss.Ges. f. Psychiatr. u. Neurolog. Leipzig 5.6. 56- ref. med.Psychol. 9, 54 (1957)
Leipzig

62. PSENNER, L. Die Röntgendiagnostik des Schläfenbeines
In: Hdb.med.Radiologie VII/2, 423
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1963
63. QUINCKE, H. Über Rheumatismus
Dtsch.med.Wschr. 43, 993 u. 1030 (1917)
64. RITZMANN-FIRNHABER, M. Beitrag zur Ätiologie der Trigeminusneuralgie
Dtsch.Z.Nervenhlk. 177, 546 (1958)
65. RÖMER, K.H. Der Trigeminus. Monographie zur Chirurgie des fünften Hirnnerven
Georg Thieme, Leipzig 1955
66. ROWBOTHAM, G.F. Trigeminal neuralgia. Pathology and treatment.
Lancet 6816, 796 (1954)
67. RUGE, E., R. BROCHNER and L. DAVIS A study of the treatment of 637 patients with trigeminal neuralgia
J. neurosurg. 15, 528 (1965)
68. SCHALTENBRAND, G. Über den anatomischen Befund bei Trigeminusneuralgie
Dtsch.Z.Nervenheilk. 170, 95 (1953)
69. SCHELLER, H. Trigeminusneuralgie
In: Handb. d. inn.Med. V/2, 89., Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1953
70. SCHMIDT, H. Röntgenologische Differentialdiagnose von Schädelbasisasymmetrien
Zbl.Neurochir. 22, 81 (1962)
71. SCHMIDT, H. u. E. FISCHER Über zwei verschiedene Formen der primären basilären Impression
Fortschr.Röntgenstr. 88, 60 (1958)
72. SEEGER, W. Genuine und symptomatische Trigeminusneuralgie
Dtsch.med.Wschr. 88, 171 (1963)
73. ders. Trigeminusneuralgie bei raumfordernden intrakraniellen Prozessen
Zbl.Neurochir. 23, 152 (1963)
74. SIMON, K. Die Behandlung der Trigeminusneuralgie mit Dihydroergotamin (DHE 45)
Dtsch.med.Rdsch. 17, 757 (1949)
75. SJÖQVIST, O. Surgery of the cranial nerves
In: Handb. d. Neurochir. VI, 7. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1957

76. SOLLMANN, A.H. u.
E. SPERBER Röntgenologische Topographie der basila-
ren Impression
Med.Klin. 59, 32 (1964)
77. SPERLING, E. u.
A. STENDER "Tic douloureux" und Gesichtsschmerz.
Therapeutische und pathogenetische Be-
trachtungen
Dtsch.Z.Nervenheilk. 173, 161 (1955)
78. SPRUNG, H.B. Beitrag zur Genese der idiopathischen
Trigeminusneuralgie
Zbl.Neurochir. 13, 284 (1953)
79. STENDER, A. Die "Gangliolyse" des Ganglion Gasseri
Ein neuer, vereinfachter Weg zur ope-
rativen Behandlung der Trigeminusneu-
ralgie
Zbl.Neurochir. 13, 321 (1953)
80. STENDER, A. u.
H.-D.KUNFT Geschichtliche Entwicklung und heuti-
ger Stand der Therapie der Trigeminus-
neuralgie
Ther. Gegenw. 100, 377 (1961)
81. SUNDER-PLASSMANN, P. Über Elektrokoagulation
Zbl.Chir. 66, 2234 (1939)
82. TAARNHØJ, P. Decompression of the trigeminal root
and the posterior part of the Ganglion
as treatment in trigeminal neuralgia.
Preliminary Communication
J.Neurosurg. 9, 288 (1952)
83. TENUTO, R.A.,
H.M. CANELAS,
O.R. CRUS and
L.S. MATTOSINHO-
FRANCA Trigeminal neuralgia caused by cysti-
cerosis of the cavum meckelii.Report
of two cases
J. Neurosurg. 20, 169 (1963)
84. TÖNNIS, W. Die Trigeminusneuralgie in ihrer sympto-
matischen Bedeutung
Zbl. Neurochir. 21, 152 (1961)
85. TÖNNIS, W. u.
H. KREISSEL Die Bedeutung einer sorgfältigen Dif-
ferentialdiagnose für die chirurgische
Behandlung der Trigeminusneuralgie
Dtsch.med.Wschr. 76, 1202 (1951)
86. TREMBLEAU, E.H. Supraorbitale Vitamin B₁₂-Anwendung
gegen Trigeminusneuralgie
Nervenarzt 29, 354 (1958)
87. UMBACH, W. Differentialdiagnose und Therapie der
Gesichtsneuralgien
Georg Thieme Stuttgart 1960

88. WANKE, R. Atypische Trigeminusneuralgie
Dtsch.Z.Nervenheilk. 162, 346 (1950)
89. WARTENBERG, R. Neuritis, sensible Neuritis, Neuralgien
Georg Thieme, Stuttgart 1959
90. WEBER, E. Die Form der Schädelbasis in ihrer Beziehung zum Gesichtsschmerz, speziell zur Trigeminusneuralgie
Acta neurochir. (Wien) Suppl. 3, 72 (1956)
91. ders. Zur Problematik der Trigeminusneuralgie
Nervenarzt 31, 88 (1960)
92. ders. Zentral bedingte Gesichtsschmerzen und Ventralisdurchblutung
Acta neurochir. (Wien) 8, 318 (1960)
93. WEXBERG, E. Neuralgien
IN: Handb.d.Neurol. IX, 192
Springer, Berlin 1935
94. WIEGAND, H.R. Die rechtsseitig höhere Frequenz der typischen Trigeminusneuralgien gegenüber links und eine sich anbietende Erklärung der Asymmetrie
Chirurg 36, 538 (1965)
95. WYBURN-MASON, R. The nature of tic douloureux. Treatment by alcohol block or section of great auricular nerve
Brit.med.J. 11, 119 (1953)
96. HASSLER, R.,
 E. KAEMMERER,
 G. DIECKMANN,
 J.F. CHRIST u.
 A.E. RIVERSON Die Trigeminusneuralgie. Pathophysiologie und Ätiologie
Acta Neurochir. 18, 129 (1968)

Die Anregung zu meiner Dissertationsarbeit erhielt ich von Herrn Prof.Dr.S.Wende, dem ich für alle wissenschaftliche Förderung an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank aussprechen möchte.

Lebenslauf

Ich, Roswitha Breithaupt, wurde am 9. September 1943 in Görlitz als Tochter des damaligen Brauerei-prokuristen Dr.jur. Klaus Breithaupt und seiner Ehefrau Ilse, geb. Purschke, geboren.

Im September 1949 wurde ich in Berlin-Charlottenburg eingeschult und erhielt nach 13-jähriger Schulzeit in Berlin von der 2. Oberschule Wissenschaftlichen Zweiges Ostern 1962 das Reifezeugnis.

Im Sommersemester 1962 begann ich das medizinische Studium an der Freien Universität Berlin, wo ich im März 1963 die naturwissenschaftliche Vorprüfung ablegte. Im Sommersemester 1965 studierte ich an der Christian-Albrechts-Universität Kiel und kehrte zum Wintersemester 1965/66 an die Freie Universität Berlin zurück.

Nach dem elften Semester bestand ich im März 1968 die ärztliche Prüfung.

